

La mort subite au cours de l'accouchement („Intra-Partum“ et „Sub-Partu“)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 24 juillet 1935

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

par

SONRIER Robert Eugène Camille

né le 6 août 1908 aux Loges-Margueron (Aube)

Ancien externe des Hôpitaux

Ancien Moniteur d'accouchement

Diplômé Supérieur d'Hygiène.

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	M.M. FRUHNHOLZ, Professeur	}	Président
		MICHEL, Professeur		Juges
		BINET, Agrégé		
		VERMELIN, Agrégé		

Editions Argentoratum
Strasbourg-Neudorf
1935

La mort subite au cours de l'accouchement („Intra-Partum“ et „Sub-Partu“)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 24 juillet 1935

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

par

SONRIER Robert Eugène Camille

né le 6 août 1908 aux Loges-Margueron (Aube)

Ancien externe des Hôpitaux

Ancien Moniteur d'accouchement

Diplômé Supérieur d'Hygiène.

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	M.M. FRUHNHOLZ, Professeur	}	Président
		MICHEL, Professeur		Juges
		BINET, Agrégé VERMELIN, Agrégé		

Editions Argentoratum

Strasbourg-Neudorf

1935

Doyen : M. L. SPILLMANN, O  I .

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS,  I  ; WEISS, O  I .

BOUIN, O  I  ; ANCEL,  I  ; GARNIER,  I .

MACÉ,  I  ; P. PARISOT, O  I  ; DUFOUR,  I  ; THIRY,  I .

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O  I  .
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O  I  .
Clin. des maladies syphil. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O  I  .
Clin. de chir. infantile et d'orthopédie.	M. L. FRELICH,  I  .
Physiologie	M. M. LAMBERT,  I  .
Clin. obstétricale et accouchements...	M. A. FRUNHINSHOLZ, O  I  .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES,  I  .
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ,  I  .
Histologie	M. R. COLLIN,  I  .
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN,  I  .
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL,  I  .
Clinique médicale	M. L. RICHON,  I  .
Chimie médicale	M. H. ROBERT,  I  .
Thérapeutique	M. M. PERRIN,  I  .
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C  I  .
Clinique chirurgicale	M. HAMANT,  I  .
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE,  I  .
Hydrologie	M. SANTENOISE,  A  C. G.
Clinique des maladies des enfants . . .	M. L. CAUSSADE,  I  .
Bactériologie	M. DE LAVERGNE,  I  .

Professeurs sans chaire

Chargés de cours

complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses . .	{ M. M. PERRIN,  I  professeur.
Pathologie générale	{ M. J. SIMONIN, A  agrégé.
Clinique gynécologique	M. SIMONIN, A  agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET,  I  agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses . .	M. GUILLEMIN, A  agrégé.
Propédeutique dermatologique.	M. DE LAVERGNE,  I  professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN,  I  prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY,  I  agr. libre.
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY,  I  ch. du c., ag. lib.
Obstétrique	M. JOB,  I  prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN,  A  agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A  agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL,  I  agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL,  A  agrégé.
Education physique (I)	M. HAMEL,  docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A  agrégé.
Clinique neurologique (I)	M. L. MERKLEN, A  agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (I)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.

Agrévés en exercice :

MM. MERKLEN, A .
FLORENTIN.
BODART.
CHALNOT.
WOLFF.

MM. POURSINES.
MELNOTTE, O .
MUTEL,  I .
VERMELIN,  A .

MM. GUILLEMIN, A .
ABEL,  A .
DROUET, A .
SIMONIN, A .

Agrévés libres :

MM. G. GROSS,  I  ; S. RÉMY, I  ; BUSQUET, I  ; FAIRISSE, I  ;
BINET,  I  ; BARTHÉLEMY,  I  ; LAMY,  I  ;
M. E. TRIBOLET, I  Secrétaire.

(I) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS

Je leur dois tout.

A MON FRERE

*En souvenir des liens affectueux qui
nous unissent.*

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

*Professeur de clinique obstétricale
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur*

Nous le prions de trouver ici l'assurance de nos sentiments profondément reconnaissants pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé au cours des années passées à son service comme externe et comme moniteur, et pour tout ce que notre formation médicale doit à son enseignement et à son exemple.

A MES JUGES :
MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL

*Professeur de clinique chirurgicale
Chevalier de Légion d'honneur*

*En témoignage de notre gratitude
pour son enseignement et pour la
bonté qu'il nous a témoignée au cours
de notre séjour à son service, dont nous
ne pouvons pas oublier le souvenir.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ BINET
*Chargé du cours de pathologie externe et de la clinique
de gynécologie
Chevalier de la Légion d'honneur*

*En vif témoignage de gratitude
pour la confiance qu'il nous a témoi-
gnée dans son service, et pour l'en-
seignement gynécologique que nous
lui devons.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR
AGREGÉ VERMELIN
*Chargé du Cours de Médecine Opératoire Obstétricale
Chevalier de la Légion d'honneur*

*Nous garderons le plus vif souvenir
de son enseignement brillant et de son
accueil si cordial à la Maternité. Qu'il
veuille bien trouver ici toute notre gra-
titude.*

A MES MAITRES
DANS LA FACULTE ET DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DANS L'EXTERNAT

Monsieur le Professeur PERRIN. Monsieur le Professeur CAUSSADE. Monsieur le Professeur ANDRE. Monsieur le Professeur JACQUES. Monsieur le Professeur Agrégé BINET. Monsieur le Professeur MICHEL. Monsieur le Professeur FROELICH. Monsieur le Professeur RICHON. Monsieur le Doyen SPILLMANN.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR REEB

*Directeur de la Clinique d'accouchement de Strasbourg,
qui nous a facilité l'achèvement de ce
travail en mettant aimablement sa
bibliothèque à notre disposition.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS MATHIEU

Médecin des Hôpitaux

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre respectueux et fidèle attachement pour notre initiation médicale à son service de la consultation et pour tant de soins précieux aux nôtres.

A MADEMOISELLE FRANCOIS

Sage-femme en chef à la Maternité de Nancy

pour tous les conseils qu'elle nous a toujours si aimablement donné en ce qui touche la technique obstétricale.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR LACOURT

qui a bien voulu nous permettre d'utiliser ses conclusions anatomo-pathologiques pour nos trois observations.

INTRODUCTION

Au cours de notre séjour à la maternité, il nous a été donné d'observer deux cas de mort subite au cours du travail et un cas de mort subite du post-partum immédiat.

Les problèmes posés par ces trois morts ont incité M. le Professeur Fruhinsholz à rapporter les observations à la réunion obstétricale et gynécologique de Nancy, le 15 novembre 1933.

A sa suite, et sur ses conseils, nous allons essayer dans ce travail, trop modeste à notre gré, de préciser les morts subites du travail.

Nos observations présentent un grand intérêt par leur rareté.

Nous laisserons en effet volontairement hors du cadre de ce travail les morts rapides; soit qu'il s'agisse des morts par choc obstétrical ou des morts par hémorragies au cours d'un placenta praevia, ou pendant la délivrance.

Nous ne retiendrons pas non plus les morts par rupture ou par inversion utérine, ni les morts subites par accidents gravido-cardiaques, crise éclamptique ou apoplexie utéro-placentaire.

Ces restrictions faites, l'examen des travaux de statistique obstétricale montre bien que la mort subite imprévisible et instantanée « intra partum » et « sub partu » est très rare.

Les fonctionnements de la Clinique Baudeloque de 1890 à 1908, rapportent un cas de mort subite « Intra-partum » et six cas de mort subite « post partum », pour un total de 38.176 accouchements.

Dans la statistique de la Maternité de Nancy, nous ne trouvons que les 3 cas que nous allons rapporter ici.

Mais là n'est pas le seul intérêt de nos observations. En dehors de la mort également foudroyante pour chacune d'elles, l'explication tirée de la clinique et de l'examen anatomo-pathologique n'est probant pour aucune.

Ces morts brutales gardent un caractère énigmatique et ne nous donnent pas satisfaction quant à l'explication obtenue.

Nous diviserons notre travail en quatre parties.

Dans une *première partie*, nous limiterons le cadre du sujet. Quelques définitions nous permettront de situer le problème au cours de l'accouchement et de préciser le caractère des accidents mortels envisagés. Enfin nous ferons un bref rappel de l'influence de la gestation sur l'organisme.

La *deuxième partie* sera consacrée à l'étude proprement dite de la mort subite du travail.

D'abord, étude historique puis clinique, soit qu'il s'agisse de la mort subite « intra partum », soit qu'il s'agisse de la mort subite « sub-partu ».

C'est au cours de cette étude clinique que nous envisagerons le moment de la mort et les circonstances qui l'accompagnent aux diverses phases de l'accouchement.

A cette étude étiologique fera suite la symptomatologie de l'accident mortel. Nous compléterons cette deuxième partie en étudiant le mécanisme de la mort subite.

D'une part, nous passerons en revue les différentes lésions anatomiques qui peuvent être responsables de la mort subite ; qu'il y ait rapport de contingence simple ou rapport de cause à effet.

D'autre part nous examinerons comme cause de l'accident mortel un certain nombre de troubles réflexes ou fonctionnels.

Avec la *troisième partie*, nous présenterons nos ob-

servations : Observations recueillies et observations personnelles.

Dans une *quatrième partie*, nous examinerons les conséquences de cette mort foudroyante pour l'enfant retenu dans le sein maternel et la conduite à tenir en pareil cas.

Enfin, nous aborderons le problème de la responsabilité médicale.

PREMIERE PARTIE

LA MORT SUBITE

Essai de définition :

C'est à Lancisi (1709) que l'on doit la première étude de la mort subite. Il avait entrepris ce travail à la requête du Pape Clément XI, qui était frappé du nombre imposant de morts subites que l'on signalait alors à Rome.

Dionis, quelques années après, reprend la question dans sa « Dissertation sur la mort subite ».

Par la suite, les médecins s'occuperont surtout de la mort subite au point de vue médico-légal. En effet, l'apparition brutale de la mort en l'absence de signes cliniques a souvent fait penser au crime. Il appartenait au médecin légiste de faire la discrimination entre la mort brutale criminelle et mort brutale naturelle. Aussi on comprendra mieux l'importance donnée au chapitre de la mort subite dans les traités de médecine légale.

L'usage par un abus de langage regrettable, a consacré le nom de mort subite aux morts foudroyantes, aussi bien qu'aux morts rapides et imprévues.

Pour Lacassagne, la mort subite est la cessation brusque de la vie, succédant aux effets rapides et imprévus de causes internes ou pathologiques, en dehors de toute action mécanique ou toxique.

Thoinot déclare : Il faut entendre par cette expression, non pas la mort survenant soudainement au cours d'une maladie chronique ou aiguë, mais bien la mort rapide, sans être nécessairement soudaine et imprévue, sur-

venant soit exceptionnellement chez les sujets en bonne santé réelle, soit ordinairement chez des sujets atteints de maladies chroniques ou aiguës latentes : La terminaison fatale est, dans ce dernier cas, le signe révélateur unique de la détermination pathologique ignorée jusque là du sujet et de son entourage.

Et Thoinot ajoute : La définition qui borne la mort subite à constituer la terminaison imprévue d'une maladie chronique ou aiguë latente exclut les cas de mort subite chez les gens absolument sains, par exemple dans les cas d'infibition.

Cette définition trop large ne nous donne pas plus satisfaction que celle de Tourdes qui retient également la mort rapide et la mort imprévue au cours d'une maladie à évolution bénigne.

Charles Vibert, dans son traité de médecine légale, ne marque pas davantage le caractère instantané de la mort subite. « La mort subite, dit-il en effet, est le cas où la mort survient plus ou moins rapidement, en quelques secondes, quelques heures ou même quelques jours, mais d'une façon imprévue ; frappant sans cause apparente un sujet jusque là bien portant ou n'ayant présenté que des troubles de la santé très légers ou du moins paraissant tels. »

Il faut la très belle étude de Brouardel, publiée dans ses leçons de médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris, pour mettre un peu de précision dans une définition.

« On meurt toujours subitement, dit Brouardel, en ce sens que la cessation de la vie est instantanée, si on juge que le moment de la mort est fixé par le dernier soupir ou le dernier battement de cœur. Mais, ce qui au Palais et dans le monde a reçu le nom de mort subite, c'est la mort non précédée ou précédée pendant un laps de temps très court de phénomènes inquiétants. On de-

vrait joindre au mot subite le mot imprévue, et Brouardel propose la définition suivante :

« La mort subite est la terminaison rapide et imprévue d'une maladie aiguë ou chronique qui le plus souvent a évolué d'une façon latente ».

Nous pensons qu'il est regrettable que Brouardel ait sacrifié aux usages du monde la définition de la mort subite. C'est partant de cette définition que Lemeland, dans la pratique de l'art des accouchements de Brindeau, en arrive à ranger sous le nom de mort subite une partie importante des morts obstétricales, en particulier les morts rapides, qui à elles seules justifiaient une définition et un chapitre spécial.

Nous emprunterons à Balthazar un jugement sur ces différentes définitions :

« La plupart des auteurs classiques, écrit-il dans son ouvrage de médecine légale, étudient toutes les morts suspectes dans le chapitre des morts subites ; il en résulte une confusion sur la définition de la mort subite et l'on en arrive à décrire comme telle une mort survenue en plusieurs heures, en plusieurs jours même. »

Le fait que la mort survient d'une façon imprévue ne suffit pas à notre avis pour en faire une mort subite. Nous conserverons le sens littéral, ne retenant que les cas où la mort se produit instantanément, du moins très rapidement au cours d'une bonne santé apparente.

Nous plaçant ici en dehors de la médecine légale, nous ne suivrons pas le XIV^e Congrès de médecine légale (Paris 1929), qui rejetant la définition de Balthazar, déclare ranger sous la même dénomination de mort subite, les décès ne résultant pas directement d'un traumatisme et survenus d'une façon soudaine et imprévue, qu'ils soient précédés ou non de manifestations agoniques. La question doit donc aussi embrasser tous les cas de mort rapide.

Nous objecterons que le souci de classer les morts précipitées suspectes, n'est pas un argument pour altérer le sens de « mort subite ». Nous voulons conserver dans le cadre de ce travail, uniquement la mort subite dans son sens littéral ; et faisant jouer au facteur temps un rôle essentiel, nous en servir comme caractère différentiel de la mort rapide.

Seule la mort subite *foudroyante, imprévisible* « intra-partum » et « sub-partu » sera envisagée.

Mais, si rapide que soit la mort même foudroyante, le temps qu'il faut pour que la vie s'éteigne est toujours divisible et appréciable.

« En réalité, disait Lancisi, toute mort est subite, c'est le chemin vers la mort, qu'on appelle agonie ou maladie, qui est long ou court ».

La mort subite telle que nous voulons l'envisager ici, sera la mort sans maladie symptomatique ou agonie préalable ; si rapide qu'elle ne permet pas d'envisager une action thérapeutique efficace, ou que si du moins on a eu le temps d'envisager un traitement, le laps de temps nécessaire à sa mise en œuvre n'est pas écoulé que la parturiente est passée de la vie au trépas.

Nous proposons la définition suivante :

« La mort subite est la cessation *foudroyante et imprévisible* de la vie, sans maladie clinique déclarée ou agonie préalable, survenant chez un individu en état de bonne santé apparente en dehors de toute action mécanique ou toxique. »

Ainsi par cette définition, nous nous détachons nettement du point de vue médico-légal.

DIFFICULTES :

La mort subite peut survenir à l'occasion de troubles très divers. Sauf des coïncidences exceptionnelles comme

l'évolution d'une tumeur cérébrale, il semble toujours y avoir un rapport plus ou moins net entre la cause : Le travail, et l'efret : La mort.

Par suite du caractère instantané de la mort et de l'absence de signes cliniques, l'étude du mécanisme de la mort subite est liée à l'étude anatomo-pathologique et à l'interprétation des lésions découvertes à l'autopsie.

Mais l'étude nécropsique est rendue particulièrement difficile par la difficulté de pratiquer l'autopsie avant 24 heures, quelquefois 36 heures, voire même l'impossibilité de pratiquer cet examen.

Il convient alors, dans ces conditions particulièrement détectueuses, de faire la discrimination entre les lésions organiques vraies ayant pu entraîner la mort et les altérations tissulaires dues aux phénomènes de putréfaction cadavérique.

C'est ainsi que l'examen des capsules surrénales n'a de valeur que si l'autopsie est pratiquée dans les quelques heures qui suivent la mort. Dans la presque totalité des cas, si l'examen est pratiqué après 24 heures, on constate une liquéfaction du tissu glandulaire, qui interdit toute conclusion.

La prolifération abondante de la flore microbienne anaérobie dans le sang, place également le médecin dans de mauvaises conditions ; Brouardel a signalé déjà depuis longtemps les erreurs causées par la présence des gaz d'origine microbienne dans l'appareil cardio-vasculaire, et qui avaient fait conclure à une embolie gazeuse.

Par son caractère foudroyant et imprévu, la mort subite nous met en droit d'attendre des lésions graves au niveau des organes essentiels de l'économie.

En réalité, sauf dans quelques cas, comme l'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire par exemple, les investigations de l'autopsie nous mettent en présence de dégénérescences diffuses du foie, de la rate, du

rein, laissant ainsi place aux interprétations les plus variés quant au mécanisme de la mort.

Enfin, et il s'agit là malheureusement du contingent le plus important des morts subites, l'autopsie est négative, ou tout au moins reste négative avec les moyens dont nous disposons. L'examen systématique de coupes microscopiques des différents organes est rarement pratiqué. Et, c'est ainsi que quelques auteurs ont pu élaborer des théories grâce à la chimie physique.

Nous verrons plus loin que si à première vue ces conceptions semblent apporter quelques éléments de nature à satisfaire l'inquiétude du médecin, en réalité le problème demeure ; il a seulement changé d'espect.

Parfois le mécanisme de la mort subite aura pour théâtre les organes génitaux ; d'autres fois la mort subite sera liée à des lésions d'un ou de plusieurs organes éloignés, c'est ce que nous allons voir au cours de ce travail.

MORT SUBITE « Intra-partum » et « Sub-partu » :

Définition.

La mort subite sera envisagée ici soit intra-partum, soit sub-partu.

« Intra-partum », c'est-à-dire pendant cette période du travail qui s'écoule entre la première contraction douloureuse et la délivrance effectuée.

« Sub-partu », c'est-à-dire pendant les quelques heures qui suivent immédiatement la délivrance.

Conventionnellement nous considérons comme mort subite « sub-partu » toute mort subite se produisant dans les deux heures qui suivent l'expulsion du placenta.

Ce temps correspond habituellement à celui pendant lequel l'accouchée est l'objet d'une surveillance attentive et presque continuelle de la part du médecin ou de la sage-femme.

GROSSESSE ET TRAVAIL CONSIDERES COMME DES « EPREUVES »

La gestation « symbiose harmonique homogène » de Bar, oblige la femme à une adaptation au nouveau métabolisme créé par la présence du fœtus.

La biologie des humeurs, le fonctionnement des glandes endocrines et des différents viscères subissent des modifications importantes. Les troubles mécaniques apportés par le développement de la masse utérine ont un retentissement parfois considérable. Chez certaines femmes l'adaptation se solde par un état de santé florissant, voire même d'euphorie, ce n'est pas la règle. Dans de trop nombreux cas l'organisme répond mal à ce surcroît de travail.

Certains organes sont dans un état voisin de l'insuffisance. Si un nouvel effort est nécessaire, l'équilibre peut se rompre brusquement.

Enfin Stern, en 1911, et bien d'autres auteurs, ont montré par l'étude des réactions biologiques chez la femme enceinte que la gestation entraîne toujours un certain degré d'anergie. Cet état de moindre résistance va expliquer l'issue brutale des maladies infectieuses chez quelques femmes enceintes.

Si l'accouchement est un acte essentiellement physiologique, il n'en est pas moins vrai que le travail, la délivrance et les premières heures du « post-partum » constituent pour la femme une épreuve sévère. Ainsi, on a pu considérer qu'un accouchement sans incident équivalait à un brevet de bonne santé pour la parturiente.

On connaît bien l'influence du travail dans l'aggravation des lésions organiques, évolutives ou torpides, soit du cœur, soit des poumons ou des reins. Certaines règles concernant les cardiaques n'ont-elles pas été inspirées de ces considérations.

C'est ainsi qu'un grand nombre d'affections bien compensées, sans signes cliniques, et partant ignorées de la malade et de son entourage, voient leur évolution précipitée avec de graves complications pouvant entraîner la mort rapide ou subite.

La mortalité obstétricale se trouve ainsi notablement plus élevée dans cette période terminale de la grossesse où l'organisme maternel va subir le traumatisme de l'accouchement et les grosses modifications physiologiques qui s'en suivent.

DEUXIEME PARTIE

HISTORIQUE

L'étude historique de la mort subite « intra-partum » et « sub-partu », nous amène à passer en revue une littérature abondante, soit qu'il s'agisse de travaux sur la mort subite en général, soit qu'il s'agisse de traités d'accouchement.

Nous avons déjà dit que c'est à Lancisi, médecin italien, qu'on doit la première étude sur la mort subite, ce travail parut en 1709.

La même année, un auteur français, Dionis, inspiré par cet ouvrage publie sa « Dissertation sur les morts subites », se plaçant en dehors des morts criminelles, il conclut qu'il ne faut pas rendre l'apoplexie cérébrale seule responsable des morts subites.

Les accoucheurs ont toujours été intéressés par la mort pendant la puerpéralité. Il faut signaler les ouvrages de Peu, en 1694; Mauriceau, 1738; Mme La Chapelle, 1821.

Parmi les observations rapportées par ces auteurs, quelques cas intéressants se rapportent vraisemblablement à la mort subite au cours du travail. Nous n'avons pas relevé de faits probants à ce sujet.

Les renseignements cliniques sont trop brefs et surtout l'autopsie ne paraît pas avoir été pratiquée.

Il semble bien par ailleurs que ce ne soit pas l'accident mortel en lui-même qui ait attiré l'attention des accoucheurs à cette époque, mais plutôt les conséquences

qui en résultaient pour la vie de l'enfant retenu « in-utero » ; on s'explique ainsi le long développement consacré à la césarienne « post-mortem ».

Par la suite, nous relevons quelques travaux se rapportant au mécanisme de la mort subite, Ramsbotham (1814), dans le *Medical Repository*, publié un travail sur la mort subite dans le « post-partum », insistant sur les commotions cérébrales. Signalons également Hecker (1845) avec une étude sur l'embolie pulmonaire et Campbell, qui publie en 1849 « La mort subite dans l'état puerpéral ».

Le mécanisme des embolies par absorption d'air au niveau des veines utérines est bien étudié par Campbell (1849), Mac Cormack (1850), et Mac Clintock (1852).

En 1854, Dehous consacre sa thèse à « La mort subite pendant la puerpéralité ». Viennent ensuite la même année deux revues d'ensemble publiées par Moynier et par Mordret.

Dans son traité clinique des maladies puerpérales (1870), Hervieu consacre un chapitre à la mort subite dans l'état puerpéral, où il propose une explication de la mort subite par « empoisonnement puerpéral ».

Dans la plupart des études publiées ultérieurement sur la mort de la femme pendant la puerpéralité, peu d'auteurs ont cherché à percer le mécanisme de cette mort si déconcertante et véritablement catastrophique par sa soudaineté.

Ce sont les médecins légistes qui apportent la contribution la plus importante : Brouardel en 1895, puis Vibert, Balthazar, Lacassagne, Toinot, Tourdes.

Plus près de nous, la belle étude de Zweifel dans le traité de Döderlein, apporte une revue d'ensemble très complète. Les observations rapportées par E. Knauer (de Graz), dans « *Biologie und Pathologie des Weibes* », sont aussi du plus grand intérêt. Parmi les ouvrages

français, il faut noter le traité de Brindeau, le rapport important du XIV^e Congrès de médecine légale de langue française en 1929 et « La mort subite » de A. Costedoat, ouvrage très documenté.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique de la mort subite se ramène à étudier la symptomatologie et les causes de l'accident mortel.

Comme il découle naturellement de notre définition de la mort subite, l'agonie ne dépasse pas souvent une à deux minutes et se prête mal à de longues considérations.

Les symptômes varient avec la cause, le plus souvent ils sont de caractère asphyxique.

Quant au moment de la mort il est également variable.

On peut presque toujours démontrer l'influence déterminante d'un mouvement, d'un effort, d'une manœuvre obstétricale : version, forceps, d'un lavage.

Il s'agit presque toujours de multipares.

Quelles sont les causes de la mort subite ? Embolie, rupture d'anévrisme ? Très souvent, ces lésions sont responsables, mais elles sont loin de répondre de tous les cas.

L'examen des observations nous permet de distinguer d'emblée :

I). — Les cas où la gestation et l'accouchement sont la cause d'un état pathologique mortel.

Ici rapport net de cause à effet. La grossesse est responsable de l'affection, le travail entraîne l'issue fatale.

II). — Les cas où la gestation n'est pas la cause immédiate de la mort, mais influence un état pathologique

préexistant.

Influence discutable pour quelques affections qui semblent évoluer pour leur propre compte et ne présenter qu'un rapport de contiguité avec la gestation et le travail.

Ainsi il ne semble pas, a priori, que l'évolution d'une tumeur cérébrale soit influencée par la gestation.

Secondairement nous classerons les morts par lésions, relativement faciles à établir à l'autopsie ; et les morts par troubles fonctionnels ou réflexes.

Aussi bien, comme le dit M. Costedoat, il serait vain de discuter de la mort subite autrement qu'avec les organes du cadavre sous les yeux, nous allons examiner les lésions organiques et les troubles fonctionnels et réflexes susceptibles d'entraîner la mort subite « intra-partum » et « sub-partu ».

I. — MORTS SUBITES DIRECTEMENT LIÉES A L'ACCOUCHEMENT

Le théâtre de l'accident mortel pourra siéger en différents points de l'organisme : cœur, poumons, système nerveux, le point de départ restera au niveau de l'appareil génital.

Nous allons étudier les différentes causes inhérentes à l'état de grossesse.

LES EMBOLIES :

I) EMBOLIES GAZEUSES. — L'embolie gazeuse est une des causes les plus souvent invoquées dans les morts subites du travail.

Les auteurs ont souvent été conduits à cette conclusion par le caractère négatif d'une autopsie. Brouardel a montré qu'il fallait faire justice d'un certain nombre d'observations. Souvent la malade succombe à une septicémie suraiguë à microbes anaérobies, la formation de gaz dans les vaisseaux et leur accumulation dans le cœur expliquent l'erreur commise.

Il est donc nécessaire de s'entourer de garanties, comme l'ont montré un certain nombre d'auteurs allemands (Kramer, Winkaus, Koerting), en particulier : examen bactériologique et anatomo-pathologique de tous les organes.

Le mécanisme de la mort par embolie gazeuse a été étudié expérimentalement chez l'animal, il faut signaler les travaux de Buffon.

Plus près de nous, Kleine Schmitt étudie la sensibilité des animaux, il obtient des résultats très variables avec les espèces et la position du sujet en expérience.

Alors que la mort apparaît chez le lapin avec une quantité d'air intraveineux qui varie de 2 cm^3 à 6 cm^3 , il faut au moins 100 cm^3 pour qu'un chien succombe. L'auteur explique cet écart considérable par l'état du cœur, particulièrement bien développé chez le chien, surtout au niveau du ventricule droit.

Pour un même sujet, la réaction varie avec la position, la condition la plus favorable à la formation de l'embolie gazeuse est réalisée lorsque le sujet à la tête plus haute que le reste du corps. Lorsque la tête tend à être sur un plan horizontal avec le corps, l'expérience devient difficile; elle est impossible si la tête est basse.

L'examen des cas cliniques d'embolies gazeuses n'est pas moins intéressant que l'expérimentation.

A partir de ces diverses considérations il est permis de classer quelques faits communs.

A) Il faut une certaine quantité d'air. L'expérimentation le prouve. Par ailleurs, il est vraisemblable que depuis la généralisation de la thérapeutique par voie intra-veineuse, de petites quantités d'air sont injectées à des patients sans aucun accident. On a tout lieu de penser que dans les cas limites, il y a analogie avec les phénomènes qui accompagnent la migration d'un petit caillot, phase critique qui cède plus ou moins rapidement.

B) Une certaine pression est nécessaire pour favoriser la pénétration de l'air dans les veines. L'embolie gazeuse paraît avoir été plus fréquente à une époque où on employait les pompes à pression pour l'irrigation vaginale et utérine. Depuis l'emploi des injecteurs à faible pression, on ne relève plus d'accidents analogues. Or, malgré les précautions prises, l'opérateur n'est jamais certain d'avoir purgé la canule de tout l'air qu'elle contenait.

Il est probable qu'au cours d'une irrigation intra-utérine, il passe une certaine quantité d'air qui, jusqu'à présent s'est révélée sans danger. La simple présence d'air in-utéro n'est donc pas une condition suffisante pour la production d'une embolie gazeuse.

C) Dans la plupart des cas, le placenta est partiellement décollé, et plus particulièrement il s'agit de *placenta praevia*.

Telle est l'observation de Wintrich, rapportée par Zweifel :

Il s'agit d'une femme qui après expulsion foetale présente un décollement du placenta et meurt subitement. L'autopsie pratiquée montre la présence de sang spumeux dans le ventricule droit.

D) Le plus souvent l'issue fatale par embolie gazeuse a lieu au cours d'une intervention. En général il s'agit d'une version par manœuvres internes Kramer en rapporte plusieurs cas à la suite de versions podaliques.

Schlossman rapporte une observation intéressante.

Au cours d'une hémorragie après expulsion foetale, on fait une délivrance artificielle, mort deux heures et demie après l'intervention.

L'autopsie montre une embolie gazeuse.

E) Les conclusions de Kleine Schmitt semblent montrer que l'état du cœur joue un rôle important.

Cet ensemble de points communs va nous aider à comprendre le mécanisme de pénétration de l'air.

L'air ne pénètre pas spontanément dans les vaisseaux, Brouardel réfutant une observation douteuse déclare justement : ou bien les sinus sont ouverts, le sang s'écoule et l'air ne peut pénétrer, ou bien les sinus sont fermés et le résultat est identique.

Il faut en effet un mécanisme qui force l'obstacle.

On ne signale pas d'embolies gazeuses par les veines des membres inférieurs, au contraire, les chirurgiens

connaissent la gravité des plaies, des troncs veineux cervicaux, c'est qu'ici un mécanisme d'aspiration coïncidant avec l'expansion de la cage thoracique facilite la formation d'une embolie dans le vaisseau largement ouvert.

L'observation classique de Géo. Cordwent nous montre bien la pathogénie de l'embolie.

«Il s'agit d'une femme qui accouche debout, la poche des eaux se rompt si brutalement que l'enfant est précipité à terre entraînant le placenta. Immédiatement après l'entourage a entendu un bruit caractéristique qui a été comparé à un borborygme intestinal. La femme reste debout environ une minute, pousse un cri et meurt subitement. »

On a trouvé une embolie gazeuse à l'autopsie.

A la faveur de cet accouchement brutal il s'est produit une inversion utérine qui s'est réduite spontanément réalisant une aspiration intense qui a refoulé l'air par les sinus béants.

L'aspiration produite par l'évacuation rapide du contenu utérin entraîne un mécanisme analogue. Il s'agit le plus souvent d'un hydramnios, la poche des eaux très tendue se rompt brutalement, l'évacuation d'une quantité importante de liquide crée un vide, la différence de pression entraîne l'arrivée brusque de l'air dans la cavité utérine, avant que l'utérus se soit appliqué sur le fœtus.

G. May et Kezmarsky rapportent des observations d'embolies gazeuses après rupture de la poche des eaux dans des cas d'hydramnios.

Les auteurs signalent que la position obstétricale par le relâchement des muscles abdominaux est favorable à un tel mécanisme, au contraire la contraction de la sangle abdominale, comprime l'utérus, empêche la formation d'un vide et par là empêche la pénétration de l'air

dans les voies génitales. L'atonie utérine semble devoir être aussi très favorable à la formation d'une embolie gazeuse.

Dans ces différents cas, la pathogénie de l'accident embolique se comprend aisément, elle paraît plus obscure dans les cas nombreux où il s'agissait seulement d'un décollement placentaire.

Brouardel a rapporté des observations de morts par embolie gazeuse hors du cadre de notre travail ; il s'agissait d'une tentative d'avortement criminel. La sonde qui devait servir à injecter la substance abortive avait décollé le placenta et peut-être pénétré dans un sinus.

Mais, au cours du travail l'embolie se produit dans le décollement placentaire, sans l'intervention d'aucun instrument.

Nous pensons qu'il faut faire jouer au placenta le rôle essentiel.

Il y a souvent une certaine quantité d'air dans les voies génitales. On peut admettre qu'il s'en trouve entre la partie villeuse du placenta, partiellement décollé, et la surface d'insertion correspondante.

A la faveur d'une contraction utérine, le placenta peut emprisonner cet air sous une pression qui, augmentant, peut devenir suffisante pour forcer l'obstacle du côté des sinus, constituant ainsi l'embolie, le placenta jouant le rôle d'un véritable clapet obturant la région du col.

Amreich fait jouer un rôle important aux muscles releveurs de l'anus dans l'aspiration de l'air par les voies génitales. Les muscles comprimeraient la masse utérine réalisant une véritable pompe.

Le tableau clinique de l'embolie gazeuse est très rapide, les signes dominants sont la pâleur des téguments et des muqueuses, une sensation de soif avec état nauséeux, dilatation pupillaire, extrême dyspnée, accéléra-

tion puis ralentissement du cœur. La vie part sans signes vraiment particuliers, brutalement et d'une façon inexplicable.

L'embolie cérébrale est très rare, elle suppose la persistance du trou de Botal qui permet à l'air de s'échapper vers la grande circulation et de gagner le cerveau.

Nous rapportons un tel cas dans la III^e partie.

C'est à l'autopsie qu'on pourra préciser le diagnostic, le plus souvent ce sera une trouvaille.

Les précautions seront minutieuses pour éviter de faire pénétrer de l'air dans le cœur, et pour empêcher la migration vers les vaisseaux des gaz contenus dans les cavités cardiaques.

Enfin comme nous l'avons signalé, il faudra différencier les gaz résultant de la putréfaction microbienne « post-mortem », de l'embolie gazeuse ayant provoqué la mort.

Dans les premiers cas le gaz est réparti sous forme de petites bulles dans tout le torrent circulatoire.

Dans l'embolie gazeuse, l'air est accumulé dans le ventricule droit qui paraît très dilaté.

Quel est le mécanisme de la mort?

Pour Cohneim : l'accumulation d'air élastique au niveau du ventricule droit amène une fatigue puis une paralysie du myocarde.

Pour Olshausen : la mort se produirait par la pénétration d'air dans les artères coronaires.

En résumé : la mort par embolie gazeuse peut avoir lieu « intra-partum » ou « sub-partu ». On doit toujours y songer en présence d'une mort subite inexplicable.

Pour se produire, il faut que les voies génitales soient perméables, et qu'il y ait soit une pression abdo-

minale négative, soit un excès de pression de l'air contenu dans l'utérus.

Les causes les plus habituelles sont : Le placenta praevia, les manœuvres obstétricales, l'écoulement brusque d'hydramnios, l'examen manuel, les injections.

II. — EMBOLIES PAR CAILLOTS. — Les phlébites causées directement par la gestation, sont moins importantes pendant l'accouchement que dans le « post-partum ».

Les nombreux troubles vasculaires qui apparaissent à la fin de la grossesse par le développement de la masse utérine, la coagulabilité du sang qui paraît plus grande, l'existence d'une légère infection intestinale, rénale ou génitale, sont autant de causes favorables à la formation d'une thrombose.

Sans nous étendre sur l'étiologie des phlébites puerpérales, il nous faut retenir qu'une thrombose peut se constituer sans signes importants et passer inaperçue.

Ces thromboses seraient pour Virchow conditionnées par des altérations du sang et des troubles circulatoires. En tous cas, le fait que le sang reste liquide dans un segment de veine soustrait à la circulation par double ligature aseptique, suffit à montrer que le ralentissement circulatoire n'est pas suffisant.

Les thromboses physiologiques se produisant au niveau des sinus (C. Jeannin), sont probablement une cause favorisante par la migration de petits caillots.

C'est à Vaquez qu'on doit la description de la phlébite à début embolique.

Ainsi il existe des phlébites dont le seul signe révélateur peut être une embolie souvent minime, mais qui peut aussi entraîner la mort foudroyante.

L'embolie pulmonaire, complication de la phlébite, est une des causes les plus fréquentes de la mort subite

du « post-partum »).

L'embolie se produit dans des circonstances variables mais qui ont toutes pour effet une modification locale détachant le thrombus : élévation de la pression sanguine, toux, vomissements, efforts, mouvements pour se lever.

La cause immédiate de la mort par embolie n'est pas toujours la même.

Dans l'embolie cardiaque, le thrombus reste dans le cœur : oreillette et ventricule droits et n'atteint pas l'artère pulmonaire.

Il peut en résulter un arrêt du cœur immédiat et soudain réalisant la mort subite.

Dans le cas d'embolie pulmonaire, le travail demandé au cœur pour lutter contre l'obstacle du caillot est telle qu'il peut y avoir arrêt cardiaque brutal.

L'abaissement de la pression sanguine et la diminution de l'irrigation des artères coronaires sont aussi responsables de l'arrêt du cœur.

Dans ces cas on trouve le thrombus obturant l'artère pulmonaire ou ses ramifications, s'y trouvant même enfoncé par la force des contractions cardiaques.

La mort peut aussi résulter de l'importance des troubles circulatoires au niveau du cerveau.

Dans de nombreuses observations, l'embolie est une trouvaille d'autopsie.

Kolisko attache une grande importance à la technique de l'autopsie, pour éviter de déplacer l'embolie éventuelle.

Il recommande d'éviter de sortir les poumons pour ne pas changer l'emplacement du thrombus. On ouvre de suite le péricarde ; on observe sa partie droite sans sortir le cœur. Ensuite on coupe la cloison antérieure du ventricule droit le long du septum et sans changer la position du cœur. Le contenu du cœur est regardé pour

rechercher les caillots.

Ensuite on coupe aux ciseaux, également sans changer de position la cloison antérieure de l'artère pulmonaire généralement on doit voir le thrombus qui obstruait. Si ce n'est pas le cas, on introduit avec précaution l'index, pour chercher l'embolie dans les ramifications de l'artère pulmonaire dont on a coupé « in situ » la ramification gauche. On opère de même pour l'oreillette droite, seulement maintenant on sort tous les organes thoraciques en évitant toute pression sur les poumons. Finalement on ouvre en diagonale la branche droite de l'artère pulmonaire. On évitera la confusion du caillot cadavérique avec le thrombus, celui-ci étant formé de couches stratifiées.

Enfin, l'examen du système veineux doit être fait pour rechercher les restes de thrombus, qui sont fortement adhérents à la paroi, et localiser la phlébite.

Le point de départ du caillot sera soit au niveau de l'appareil génital : plexus veineux utéro-ovariens, veines des ligaments larges, sinus peri-utérins ; soit au niveau des membres inférieurs.

III. — LES MORTS SUBITES DU TRAVAIL PAR SEPTICEMIE LATENTE SONT TRES RARES.

— Depuis plusieurs années l'asepsie a fait regresser l'infection puerpérale. Il est rare qu'une septicémie s'installe sans signes généraux qui permettent d'envisager un traitement.

Malgré tout, une infection très virulente à forme métastatique peut entraîner une mort subite énigmatique.

La mort ne sera ramenée à sa véritable cause qu'à la suite d'un examen minutieux et complet, surtout au point de vue bactériologique.

Desoubry et Bailli ont rapporté en 1927 une observation intéressante de mort subite du « post-partum ».

Il s'agissait d'une primipare présentant une infection ovulaire apparemment banale, température à 40°. Elle meurt brusquement 45 minutes après la délivrance.

La culture du sang prélevé par ponction cardiaque donne du streptocoque à l'état pur.

Une autre observation de J. S. Wilson et F. Glyn rapportée par J. Snoeck dans son rapport au XV^e Congrès de médecine légale est aussi pleine d'intérêt.

« Il s'agit d'une VI-pare, enceinte de 37 semaines. La parturiente entre non fébrile à la clinique et elle meurt subitement pendant le travail, alors qu'elle était hospitalisée depuis trois jours. La température était encore normale à 10 heures du matin. A midi, la patiente fait un frisson, et à 14 heures elle meurt.

La ponction du cœur ramène un sang donnant à la culture du streptocoque pur. »

Il est certain que si on avait omis de faire la culture du sang, le mécanisme de la mort subite aurait échappé.

II. — MORTS SUBITES INDIRECTEMENT LIÉES A L'ACCOUCHEMENT

A) Par lésions ;

B) Par troubles fonctionnels et réflexes.

A) *PAR LESIONS ORGANIQUES*

1) LESIONS CEREBRO-MENINGEES

Nous sommes amenés à retenir un certain nombre de lésions correspondant à l'évolution torpide d'affections chroniques, aiguës ou suraiguës.

Les méningites peuvent être la cause de morts foudroyantes imprévues.

Des observations ont été rapportées de méningites tuberculeuses avec mort subite par Brouardel.

Des formes de méningites suppurées à terminaison foudroyante ont également été décrites par Pinault.

Les différentes affections des méninges étaient ambulatoires, nous n'avons pas relevé d'observations signalant leur coïncidence avec le travail.

Les abcès et tumeurs du cerveau évoluent en général avec l'apparition progressive de signes nerveux. Cependant dans quelques cas la lésion est méconnue jusqu'au jour où elle entraîne la mort subite du malade, elle est alors une découverte d'autopsie.

L'hypertension du travail semble avoir une importance marquée dans l'issue mortelle, surtout pour l'abcès du cerveau.

Leisewitz : rapporte un cas de tumeur cérébrale. Au 4ème jour de l'accouchement, la femme présente une crise convulsive et meurt subitement, en contracture, avec un tableau d'asphyxie.

A l'autopsie : gliome du plancher du 4ème ventricule.

Vogt : signale un cas de mort subite dans les premiers jours de l'accouchement, après de violents maux de tête.

Autopsie : tumeur de la grosseur d'un œuf de poule bouchant l'acqueduc de Sylvius.

Cathala : rapporte une mort subite par sarcome à la fin de la grossesse.

Schatz : donne un cas avec abcès du corps strié gauche, qui en s'ouvrant peu avant l'accouchement avait provoqué une inondation ventriculaire.

Dans l'hémorragie cérébrale il semble qu'on puisse établir un certain rapport de cause à effet entre l'accouchement et l'accident mortel. Il n'y a pas simple coïncidence. L'accouchement est révélateur d'une lésion.

Nous avons déjà signalé l'importance du travail comme épreuve pour l'organisme maternel.

De nombreux auteurs ont étudié les modifications de la tension vasculaire au cours de l'effort dans le travail. L'effort d'expulsion au cours de la contraction utérine amène un véritable coup de bélier au niveau de l'appareil circulatoire : le thorax immobile est contracté, le diaphragme exerce une poussée considérable ; on note une coloration de la face, les veines du cou gonflent.

J. Snoeck (de Bruxelles), a étudié l'hypertension du travail.

Malgré les difficultés que présente la mesure de la tension chez une parturiente, il a pu retenir quelques chiffres relativement sûrs, et établir une moyenne, en tenant compte de l'appareil employé.

Pendant la dilatation : entre les contractions m 8,4
M 14,4
pendant les contractions m 9,6
M 16,1

Pendant la période d'expulsion :
entre les contractions m 9,6
M 16,2
pendant les contractions m 16,6
21,9

Il s'agit donc d'une élévation importante de la tension artérielle, et par conséquent d'une épreuve sévère pour l'appareil cardio-vasculaire, si on pense que chez certaines femmes les contractions durent près d'une minute.

Un système vasculaire indemne va résister à cette hypertension du travail ; mais, s'il existe quelque part, sur le trajet des vaisseaux un point faible, il peut se rompre et l'hémorragie fatale se produit.

Certes, l'âge de l'hémorragie cérébrale n'est pas l'âge de la puerpéralité, mais les femmes victimes de cette affection ne sont pas les premières venues, la plupart des hémorragies cérébrales relèvent en effet d'altérations artérielles :

Artérite syphilitique.

Artérite athéromateuse.

Anévrysmes miliaires.

Le siège de l'hémorragie est assez variable. Pour entraîner la mort subite elle doit être importante, c'est le cas de l'inondation ventriculaire, ou de l'hémorragie cérébelleuse gagnant tout un lobe du cervelet et quelquefois allant comprimer le bulbe, d'où la mort foudroyante.

Dans le cas où le foyer hémorragique est limité, ou bien lorsqu'il s'agit d'anévrysmes miliaires disséminés, n'atteignant pas les centres vitaux, on n'enregistre pas de mort subite, on note seulement des phénomènes ner-

veux qui précèdent une mort rapide et quelquefois même la malade survit.

Anémie — Congestion cérébrale.

On a attribué longtemps un nombre important de morts subites à la congestion cérébrale.

Des travaux sur cette question ont fait justice d'un certain nombre d'entre elles, ce sont des congestions hypostatiques et correspondant en réalité à des phénomènes cadavériques.

On évitera donc cette erreur à l'autopsie, la congestion active pathologique pouvant être incriminée comme cause de la mort subite, intéresse en effet surtout la surface des hémisphères cérébraux.

Les phénomènes d'anémie cérébrale nous apparaissent plus nets dans leurs relations avec l'accouchement.

Il s'agit d'un trouble de la circulation locale ; au niveau du cerveau.

On connaît bien les accidents qui accompagnent l'ablation d'une volumineuse tumeur abdominale, où l'évacuation trop rapide d'un épanchement péritonéal.

La décompression brusque produit un tel trouble de la circulation, que la littérature médicale signale plusieurs cas de syncopes mortelles par anémie aiguë du cerveau.

Ne peut-on pas invoquer ce mécanisme dans certaines morts subites aussitôt après l'expulsion foetale ou après la rupture brutale d'un hydramnios.

Le trouble circulatoire peut ne pas se traduire immédiatement après la décompression, comme chez certains blessés chez lesquels on note des syncopes mortelles lorsque l'individu passe de la station horizontale, à la position assise ou verticale.

On est en droit, avec Brouardel, d'invoquer l'anémie cérébrale, comme cause de la mort subite chez les

femmes en couchées, au moment où elles passent de l'horizontale à la position assise.

2. — PAR LESIONS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Si à première vue les morts subites d'origine cardiaque sont nombreuses, la définition que nous avons proposée au début de ce travail, ne nous permet d'en retenir qu'un petit nombre.

Les morts subites sont à ranger le plus souvent dans le contingent important des morts imprévues au cours d'une cardiopathie.

La plupart des affections cardiaques se traduisent par des signes cliniques.

Pourtant il nous faut faire une place particulière à ces femmes chez lesquelles seule une auscultation attentive permet de trouver trace de lésions valvulaires cicatrisées.

Ces lésions bien compensées sont parfaitement compatibles avec une vie normale, quelques auteurs (Fellner) prétendent même que la grossesse les influence très rarement.

Nous pensons qu'il faut considérer un tel cœur comme tous les organes lésés et adaptés. Le surcroît de travail créé par la grossesse peut très bien passer inaperçu ; mais vienne la grosse épreuve du travail et surtout de l'expulsion, le cœur peut fléchir brutalement, le seuil de la décompensation franchi peut conduire à la mort subite.

Le cœur a pu s'adapter aux demandes lentes et progressives d'une grossesse en évolution, il fléchit soudain devant un effort violent.

Observation de Fetzer: Femme de 30 ans, primipare, a fait du rhumatisme articulaire aigu à 25 ans, avec endocardite.

Entre à la clinique au 8^e mois, pas de signes de décompensation cardiaque, à l'auscultation, rétrécissement mitral.

Le reste de la grossesse évolue normalement. Elle entre en travail, après 2 heures, agitation subite, lèvres cyanosées, on la trouve inanimée, écume rosée à la bouche, on fait une saignée, elle est déjà morte.

Césarienne post-mortem: enfant suffoqué, facilement ramené à la vie.

Autopsie: « Cœur de bœuf ». Sténose mitrale, sténose faible des valvules tricuspides. Concrétions péricardiques. Aorte athéromateuse ainsi que les artères coronaires. Œdème pulmonaire agonique.

La mort s'explique par des lésions des coronaires et la péricardite. De telles atteintes peuvent conduire à la mort subite

Cette observation montre bien la défaillance brutale au moment de l'accouchement avec un cœur qui a très bien supporté la grossesse.

La surcharge graisseuse du cœur est considérée par Brouardel comme une cause importante de mort subite. Elle est assez fréquente pendant la première moitié de la vie, n'altère pas sensiblement l'état général, et souvent ne présente pas de signes cliniques.

Si avec quelques auteurs on doit faire des restrictions sur la fréquence de la surcharge graisseuse chez l'adulte jeune, il faut cependant retenir cette cause.

La transformation graisseuse du myocarde a été également mise en cause.

Les artères coronaires sont susceptibles de présenter des lésions d'artérite, sténose, sclérose, entraînant soit

un trouble de la nutrition du cœur, soit une rupture de vaisseau.

Rupture du cœur :

La rupture du cœur peut être envisagée comme cause de mort subite au cours du travail. L'hypertension artérielle au cours du travail peut forcer un point faible du myocarde et l'épanchement de sang dans le péricarde entraîner la mort foudroyante.

Un certain nombre d'affections, silencieuses au point de vue clinique, peuvent entraîner une altération du muscle cardiaque et être la cause d'une rupture du cœur, signalons : l'anévrysme cardiaque ; surtout l'anévrysme d'origine syphilitique.

Les ramollissements consécutifs à d'anciens infarctus.

Les lésions du péricarde et en particulier la symphyse péricardique, ont été incriminés comme causes de la mort subite.

La symphyse du péricarde étant considérée comme susceptible de troubler le rythme cardiaque et de favoriser la production d'extrasystoles pouvant aboutir à l'arrêt du cœur.

La rupture spontanée de l'aorte peut conduire à la mort foudroyante au cours de l'accouchement. Rupture déclenchée par le mécanisme de l'hypertension artérielle.

Observation de Heinricius : Femme de 38 ans II-pare. A la fin du travail elle est prise d'une crampe douloureuse des muscles de la face et au niveau des extrémités. Syncope, arrêt de la respiration, mort brutale.

On pratique l'accouchement post-mortem : enfant vivant.

Autopsie : A 1 mm. 5 au-dessus des valvules aortiques,

rupture de l'aorte sur toute la circonférence sauf 1 cm. La paroi du vaisseau était très mince à cet endroit.

La mort subite peut aussi avoir lieu par rupture d'un anévrisme aortique ou d'une artère de moindre importance.

Ces morts ont lieu dans un tableau de grande hémorragie interne.

3. — PAR LESIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE :

Les morts subites par lésions primitives de l'appareil respiratoire sont rares. Il s'agit le plus souvent d'une atteinte du poumon consécutive à une lésion rénale ou cardiaque.

La littérature médicale rapporte cependant des cas de congestions pulmonaires et de pneumonies ambulatoires à évolution silencieuse, avec mort foudroyante.

Signalons à propos de la congestion pulmonaire la congestion agonique et la congestion hypostatique qui peuvent induire en erreur.

Parmi les affections de la plèvre, certains auteurs ont rapporté des cas de morts subites par symphyses pleurales en dehors de la puerpéralité (MM. Parisot et Morin, de Nancy), et de morts rapides du post-partum immédiat (Anderodias et Darrigade, Société d'obstétrique et gynécologie de Bordeaux, juillet 1921).

Il nous faut aussi mentionner la mort subite par hémoptysie foudroyante au cours du travail.

4. — PAR LESIONS DES ORGANES GLANDULAIRES

Les différents organes glandulaires peuvent être atteints de lésions diffuses plus ou moins importantes

réduisant d'autant la portion utile du parenchyme glandulaire.

Chaque glande possède une quantité de tissu glandulaire supérieure aux besoins normaux de l'organisme, et un tel organe même lésé peut parfaitement assurer une vie normale.

L'adaptation aux nouveaux besoins créés par la grossesse peut passer inaperçue, mais vienne l'épreuve du travail, ces organes peuvent brusquement franchir le seuil de l'insuffisance auquel ils étaient arrivés, de graves accidents peuvent survenir, voire la mort subite.

La rupture de la rate et du foie capables de provoquer une mort foudroyante peut relever d'un traumatisme en apparence banal, celui de l'accouchement paraît suffisant.

Brouardel prétend que la rupture spontanée de la rate est possible. Kolisko la fait toujours relever d'une cause, aussi faible soit-elle : percussion, palpation.

L'hémorragie pancréatique aiguë : Est très rare au cours de l'accouchement.

Wanderveld en rapporte un cas : Femme de 24 ans, I-pare, douleurs violentes pendant le travail, vomissements, grande pâleur, pouls faible et fréquent, disparition des battements fœtaux, embryotomie.

Mort brutale de la parturiente.

Autopsie : Pas de sang dans la cavité abdominale. La racine du mésentère est remplie de sang. On trouve une hémorragie de la tête du pancréas. Pas vu d'anévrysme

L'hémorragie pancréatique serait due (Sänger) à l'afflux sanguin au niveau des viscères abdominaux, par le vide créé soit par la rupture de la poche des eaux, soit par l'expulsion fœtale.

La nécrose pancréatique aiguë est également rare. Actuellement on pense qu'il s'agit d'une destruction du tissu glandulaire par la tripsine avec hémorragie plus ou

moins continue, d'où la dénomination de nécrose pancréatique hémorragique.

Observation de Sängér: Femme de 26 ans IV-pare, bien portante pendant la grossesse. Accouchement spontané. Dix minutes après, vomissements. Cyanose des extrémités, mort subite.

Autopsie: Nécrose pancréatique hémorragique. Il s'agissait d'une femme adipeuse et éthylique. Sängér voit ici l'importance du traumatisme de l'accouchement.

Ces différentes morts ont lieu dans un cortège de symptômes rappelant l'hémorragie interne et la péritonite. La plupart du temps il ne s'agit pas de mort subite à proprement parler, mais plutôt de mort rapide.

Lésions du corps thyroïde: La glande thyroïde est susceptible de s'hypertrophier considérablement à la fin de la grossesse. La forme spéciale décrite sous le nom de « goître puerpéral » se formant avec une rapidité extraordinaire au moment de l'accouchement, peut prendre un volume remarquable. C'est ainsi qu'on peut constater des troubles circulatoires, respiratoires et nerveux.

L'hémorragie aiguë mortelle peut se produire à l'occasion des efforts au moment de l'accouchement, telle est l'opinion de Mangin et Ewald.

Lésions rénales: Ont des origines diverses et sont souvent fâcheusement influencées par la grossesse, soit mécaniquement, soit par phénomènes toxiques ou infectieux.

Que ces lésions passées inaperçues soient responsables d'une mort subite, nous ne le pensons pas, il faut plutôt les juger en association avec d'autres organes lésés.

5. — ETATS HYPOPLASTIQUES ET THYMICO-LYMPHATIQUES:

Nous rangerons sous cette dénomination un ensemble de lésions intéressant les organes essentiels de l'éco-

nomie.

Leur caractère essentiel est une insuffisance de développement, jointe à la persistance du thymus et au développement anormal des organes lymphoïdes.

L'observation de Mathias, que nous rapportons, nous montre le type d'un état hypoplastique simple. Cet état est la caractéristique anatomo-pathologique d'une classe d'individus de moindre résistance, en face d'efforts qui restent du domaine physiologique.

Pour Mathias, l'état hypoplastique n'exige pas l'intervention de la maladie pour amener l'issue fatale. Un effort physiologique, une cause externe peuvent conduire à la mort subite.

Le cas de Rhomberg, qu'on trouvera avec nos observations, nous met en présence d'un état thymico-lymphatique.

Ici on peut aussi se demander si le traumatisme de l'accouchement doit être considéré comme cause de la mort. Il semble qu'on puisse répondre par l'affirmative.

L'importance de l'état thymico-lymphatique est encore précisé par les observations de Goldzicher et Mansfeld.

Les auteurs rapportent chacun un cas où l'état thymico-lymphatique et l'hypoplasie des capsules surrénales ont été cause de la mort subite.

Ces cas ont ceci de commun, c'est qu'une perte de sang relativement faible pendant ou après l'accouchement est suffisante pour amener la mort.

La cause de l'issue mortelle est d'après les auteurs, la faible capacité du travail du cœur, la faible quantité de sang, l'influence toxique du thymus et l'hypoplasie du système chromatoffine.

B. — PAR TROUBLES REFLEXES

ARRET DU CŒUR :

L'arrêt du cœur a lieu suivant différents mécanismes, les causes restant sensiblement identiques : il s'agit d'une émotion, d'une douleur violente, d'un traumatisme léger ou d'un trouble dans la circulation générale.

Quoiqu'il en soit, on trouvera toujours un état pathologique du cœur, soit dans la fibre musculaire, soit dans la conductibilité du faisceau de His.

Le cœur peut s'arrêter totalement, le muscle étant privé de tout mouvement, ou bien présenter une série de contractions légères, sans action efficace sur le courant sanguin. On dit alors que le cœur est en fibrillation.

a) Arrêt complet du cœur :

Ou bien il s'agit d'une déficience de l'impulsion sinusale, ou bien il s'agit d'un trouble de la conductibilité, l'impulsion sinusale se produit, mais ne gagne pas les ventricules.

Dans les deux cas, la mort a lieu en diastole, par cessation des systoles.

Au mécanisme que nous venons d'exposer, il faut rattacher la mort par inhibition.

Arrêt du cœur par inhibition :

C'est à Brown Séquard qu'on doit d'avoir précisé le mécanisme des morts subites à la suite de traumatismes légers, ou de lésions négligeables en elles-mêmes. Il s'agit d'un trouble réflexe par atteinte du pneumogastrique entraînant l'arrêt du cœur.

b) Arrêt du cœur par fibrillation :

La lésion essentielle ici porte sur la fibre cardiaque, l'impulsion sinusale ne trouve pas de réponse de la part

du muscle dont la fibre est en période réfractaire. Il en résulte une fibrillation ventriculaire, impuissante au point de vue fonctionnel; le sang de la circulation générale continue à arriver au cœur pendant les quelques courts instants qui précèdent la mort.

MORT PAR INHIBITION :

L'étude du rôle du pneumogastrique a permis de mettre en évidence expérimentalement le rôle de ce nerf dans la mort subite. A propos de la mort par syncope cardiaque, nous avons signalé son rôle dans l'arrêt du cœur. Le cœur n'est pas le seul organe susceptible d'être invoqué dans la pathogénie de la mort subite par le vague, la plupart des organes subissent son action : le poumon, l'intestin, les glandes à sécrétion interne.

Le fait capital de la mort par inhibition réside dans le manque de proportion entre la cause et l'effet : un traumatisme insignifiant qui entraîne un décès foudroyant.

Il existe des territoires particulièrement sensibles à ces excitations légères et qui sont bien connus. En dehors de la région laryngée et du creux épigastrique, ce sont les organes génitaux qui retiennent notre attention.

C'est surtout en dehors de la gestation qu'on a décrit des cas de mort subite. MM. G. Michel et Morin, de Nancy, ont rapporté un cas intéressant au cours de manœuvres abortives.

Les anatomistes ont étudié l'innervation sympathique de l'appareil génital féminin et ont conclu que c'est surtout au niveau des ligaments larges et de la paroi du vagin qu'il faut situer les rameaux sympathiques.

Ce qui importe pour nous, c'est d'établir une relation entre l'accouchement considéré comme excitation traumatique et l'inhibition.

Nous n'avons pas trouvé d'observation probante de

mort par inhibition au cours du travail ; mais l'étude des circonstances qui ont accompagné l'accident inhibitoire en dehors de la gestation nous permet de penser qu'il faut que la femme soit dans un état favorable. Dans les cas publiés il s'agissait le plus souvent d'un sujet en période digestive.

Il est rare qu'une femme en travail soit en période de digestion.

Comment l'accouchement ou même la gestation peuvent-ils créer un état humoral favorable à l'inhibition ? Il n'est peut-être pas téméraire d'invoquer une perturbation endocrinienne créée par la gestation.

La mort par inhibition satisfait l'esprit et l'on sera toujours tenté de la rendre responsable de morts inexplicables par l'autopsie.

Discutant seulement la fréquence des morts par inhibition au cours du travail, nous sommes forcé d'admettre que leur discrimination est délicate.

A. Lumière déclare en effet : « Il n'est pas permis de parler d'inhibition nerveuse quand les troubles ne se produisent pas immédiatement après le traumatisme. »

Or, ce qui nous échappe le plus souvent dans la pathogénie de l'inhibition au cours du travail, c'est ce léger traumatisme qui doit déclencher l'accident mortel.

THEORIE PHYSICO-CHIMIQUE DE LA MORT SUBITE

L'étude des êtres monocellulaires à l'ultra microscope a permis à quelques chercheurs de suivre les réactions intimes du protoplasma cellulaire, au cours de la vie et de la mort de la cellule.

Ces observations ont permis de conclure que la vie de la cellule est caractérisée par un équilibre colloïdal, la

mort apparaissant lorsqu'il y a flocuation complète des éléments micelliens.

L'état de souffrance ou de maladie de la cellule correspond à un trouble partiel de l'équilibre colloïdal.

A. Lumière a repris cette question pour penser que « la vie est conditionnée par l'état colloïdal, alors que la flocuation détermine la maladie et la mort ».

Cette théorie facile par l'explication qu'elle peut nous fournir de certaines morts subites mystérieuses, recule en réalité le problème, il faut se demander quel est le mécanisme d'action des floculats.

La symptomatologie nerveuse qui accompagne certaines morts a conduit l'auteur à faire intervenir le sympathique et en particulier l'action des floculats sur les terminaisons sympathiques endovasculaires.

EN CONCLUSION. — Ayant passé en revue les différentes lésions organiques et les différents mécanismes qui peuvent être rendus responsables de la mort subite du travail et du « post-partum » immédiat, voyons quelles sont les causes les plus fréquemment trouvées.

Les auteurs sont unanimes quant à l'embolie par thrombose.

Zweifel a proposé une classification par ordre de fréquence des causes de la mort subite du travail d'après des cas personnels ou relevés dans la littérature. Plusieurs d'entre elles ne trouvent pas place dans les restrictions que nous avons faites au début de ce travail; nous les citerons pour respecter la classification de l'auteur :

1. — Embolies pulmonaires;
2. — Embolies gazeuses;
3. — Affections cardiaques;
4. — Eclampsie;
5. — Urémie;

6. — Anémie cérébrale ;

7. — Embolies et hémorragies cérébrales.

Viennent ensuite dans l'ordre : les embolies graisseuses du cerveau, l'hémorragie pancréatique, les embolies artérielles, les ruptures d'anévrysmes des grandes artères, les congestions pancréatiques, les septicémies aiguës, les scléroses des artères cérébrales, les abcès du cerveau, la migration des cysticerques au niveau du cerveau, la rupture de varices œsophagiennes, l'inversion utérine, l'œdème pulmonaire aigu, l'injection phéniquée intra-utérine, l'injection intra-veineuse de collargol, la rupture du cœur, l'anévrysme de l'artère pancréatique, l'hématémèse.

Toutes ces lésions ayant été vérifiées à l'autopsie.

Ces cas favorables aux conclusions par la netteté et l'importance des lésions constatées, ne sont qu'une fraction des cas proposés.

Sur 171 observations, dans 50 seulement on a trouvé des lésions organiques susceptibles d'entraîner la mort subite.

Nous verrons que sur les observations rapportées dans ce travail peu ne prêtent pas à discussion ; d'autres sont susceptibles d'interprétation logique, malgré l'absence de bases solides. Restent des observations énigmatiques qui ne peuvent donner lieu qu'à des considérations hypothétiques quant à la pathogénie de l'accident mortel.

La classification établie avec les 9 observations citées plus loin est sensiblement identique à celle de Zweifel.

En premier lieu l'embolie pulmonaire puis l'embolie gazeuse ; ensuite viennent l'hypoplasie, l'état thymolymphatique et deux cas de morts difficilement explicables.

Certes, nous pensons qu'il est des morts subites difficilement explicables autrement que par un mécanisme endocrinien, humoral ou inhibiteur. Mais avant d'envi-

sager une telle pathogénie, il est nécessaire de s'assurer que rien de ce qui touche l'examen anatomo-pathologique n'a été négligé ; en particulier l'examen microscopique des coupes et l'examen bactériologique du sang.

Enfin, malgré le soin qui préside à l'examen de la femme : antécédents différents appareils, il est permis de penser qu'en présence d'un sujet en état de bonne santé apparente, un trouble fonctionnel puisse échapper. Que la mort se produise, et ce fil conducteur pourra manquer au moment d'établir les causes de l'accident.

TROISIEME PARTIE

OBSERVATIONS

L'examen des observations que nous rapportons est très instructif.

Les unes ne laissent aucun doute quant à la pathogénie de la mort, pour les autres le rapport d'autopsie laisse place aux hypothèses les plus variées. Un certain nombre de points communs nous montrent un rapport entre ces divers accidents mortels. Sur 9 femmes, 7 ont plus de 30 ans. Au point de vue de la parité, deux seulement sont primipares.

Ainsi il s'agissait de femmes ayant fait leurs preuves sans incident.

Le tableau de la mort, en dehors de la syncope, est toujours celui d'accidents cardio-pulmonaires.

Enfin, dans 7 cas ont relèvé l'existence d'incidents ou de circonstances spéciales : placenta bas inséré, travail long, et surtout, immédiatement avant la mort, une manœuvre : version, forceps, examen manuel, toilette, narcose.

Enfin à ces observations nous pouvons joindre un cas de mort subite intra-partum par « phlegmatia alba dolens » de la gestation signalé par M. Couvelaire à notre Maître M. le Professeur Fruhinsholz (communication orale).

OBSERVATION I

Observation

Fonctionnement de la clinique Baudeloque (1890)

La nommée PH..., âgée de 43 ans, entre à la Clinique le 30 novembre. A cette époque, le diagnostic de la grossesse est difficile en raison du développement anormal du ventre, on a même pensé à l'existence d'une tumeur avec ou sans grossesse.

Cette femme est accouchée en 1872, d'un enfant qui s'est présenté par le sommet et qui est actuellement vivant.

Grossesse actuelle: les dernières règles ont eu lieu du 1^{er} au 7 juin; elle serait donc devenue enceinte le 14 juin. Les mouvements actifs ont été perçus le 1^{er} novembre.

Le 8 décembre, M. Pinard examine cette femme et peut seulement, pour la première fois, affirmer le diagnostic de grossesse avec hydramnios.

Quelques jours après, M. Pinard affirme le diagnostic de grossesse double; il hésite pendant quelques jours, à faire le diagnostic de grossesse triple, parce qu'il constate, vers le fond de l'utérus, une tumeur ressemblant à un pôle fœtal et qui ne lui paraît pas appartenir à un des deux fœtus; mais il se tient au diagnostic de grossesse double, malgré le développement anormal du ventre et la tension de l'utérus.

Dès l'entrée de cette femme, les urines sont recueillies; la quantité émise par 24 heures varie de un litre à un litre et demi; pas d'albumine.

Le 12 janvier, la femme tousse et se plaint d'oppression; l'auscultation du poumon ne révèle rien d'anormal, le pouls est fréquent avec un peu d'arythmie.

Le 26, la femme éprouve quelques douleurs pendant la nuit et présente toujours un peu de dyspnée.

Le 28, même état; vers 11 heures du matin, la femme a quelques contractions utérines douloureuses, mais le travail ne continue pas; le soir, à 6 heures, toute contraction utérine a cessé.

Le 29, la malade n'a pas bien dormi; la dyspnée est la même. A 10 heures du matin, le col est largement perméable, mais non effacé; le travail débute franchement, à 13 heures; à 17 h. 15, cette femme, que l'on avait tenue en observation dans la chambre où elle se trouvait, est amenée salle de travail; la dilatation est complète, on rompt les membranes en pratiquant seulement une petite ouverture pour que le liquide amniotique s'écoule lentement; il s'écoule ainsi 130 grammes de liquide.

Le premier fœtus se présente par le siège décomplété mode des fesses; la femme tousse à ce moment deux ou trois fois, sans qu'il y ait à proprement parler de douleurs expulsives; le siège apparaît à la vulve, le fœtus est facilement extrait; quelques minutes après, une seconde poche se forme; l'état général de la femme ne présente rien d'anormal.

Huit minutes après l'expulsion du premier fœtus, on rompt la deuxième poche des eaux, il s'écoule 1.470 grammes de liquide mélangé de sang et de caillots, on s'aperçoit à ce moment que la femme est cyanosée; on introduit la main dans les organes génitaux, on repousse sur les côtés du bassin le placenta en partie décollé du premier fœtus qui gêne le passage du deuxième jumeau; voyant les accidents de cyanose devenir de plus en plus marqués, on termine rapidement à l'aide de la version par manœuvres internes; la femme ne perd pas de sang, l'utérus est bien rétracté.

Pendant vingt minutes, on donne à cette femme tous les soins d'usage en une situation aussi grave: respiration artificielle, injections hypodermiques d'éther, inhalations d'oxygène, son pouls est de plus en plus filiforme et incom-

table, elle fait quelques respirations espacées; tout signe de vie a disparu à 5 heures 45.

Le premier fœtus, du sexe féminin, pèse 2.020 grammes; il est placé dans une couveuse. A sa sortie, le 4 mars, l'enfant pèse 2.210 grammes. Le second enfant, du sexe féminin, pèse 1.560 grammes, est également placé dans une couveuse et pèse à sa sortie, le 4 mars, 1.780 grammes.

La femme a succombé avant d'être délivrée.

Autopsie. — L'utérus a été congelé; il présente au niveau de son fond une tumeur fibreuse du volume d'une tête fœtale.

Rien d'autre à signaler.

OBSERVATION II

Observation de Plauchu et Gaucherand (Société d'obstétrique et Gynécologie de Lyon (Novembre 1921)

Mme C..., 41 ans, enceinte pour la quatorzième fois, cinq enfants vivants.

Dernières règles du 10 au 14 janvier. Consulte le 2 juillet, au sixième mois de sa grossesse, pas d'albumine. Bon état de santé, visage un peu pâle

Le 27 août, la malade vient signaler un accident qui l'a fort impressionnée.

Elle a eu le 15 du mois dernier, une hémorragie très abondante, survenue sans cause apparente et dont elle évalue généreusement la quantité à 7 litres.

Cette hémorragie s'est tarie spontanément et tout est rentré dans l'ordre.

L'examen montre un fœtus mobile. Tête élevée. Enfant déjà gros. Beaucoup de liquide amniotique. On inscrit le diagnostic de placenta praevia, avec la mention: à surveiller. Pas d'albuminurie.

Le 10 octobre, la malade voyant son accouchement imminent, se fait recevoir à la maternité de l'Hôtel-Dieu.

On note: Gros œuf. H. U.: 30 centimètres. Fœtus mobile et volumineux Tête élevée. Battements cardiaques positifs.

Au point de vue état général: Œdème des membres inférieurs dépassant la racine des cuisses pour se continuer sur le pubis.

Apparition d'une albuminurie légère.

Température normale.

Aucun signe pathologique révélé par l'examen du système cardio-pulmonaire.

Douze jours s'écoulent ainsi dans l'attente, la malade se levant, allant et venant dans l'espoir de précipiter le travail sans que celui-ci se déclare franchement ni que survienne la moindre hémorragie.

Le 22 au soir, la température est de 37°,2; l'albuminurie est de 0 gr. 75. Les traits sont tirés, l'expression du visage inquiète,

Quelques contractions utérines espacées traduisent le début du travail.

A 10 heures, la malade ressent quelques douleurs plus nettes, bientôt suivies d'une hémorragie d'une centaine de gramme, immédiatement on la fait entrer à la salle des douleurs où elle ne tarde pas à accuser un malaise indéfinissable, constitué surtout par de l'anxiété respiratoire. Soudain éclate une dyspnée intense qui s'aggrave avec une rapidité effrayante.

La malade s'écrie « J'étouffe », son visage terrifié prend une teinte cyanotique, noirâtre et se baigne de sueurs froides.

Malgré la vigilance des secours, la malheureuse perd connaissance, retombe sur le lit et meurt.

Cette scène dramatique s'est déroulée en moins de cinq minutes

Sans tarder, la sœur fait judicieusement une tentative d'accouchement forcé. Un pied est abaissé, mais la résistance du col s'oppose à l'extraction rapide et fait abandonner cette tentative.

Le Dr. Eparvier, présent à l'Hôtel-Dieu, vient d'urgence et ne peut que confirmer la mort de la mère et de l'enfant.

En résumé, le tableau clinique a revêtu l'allure d'une asphyxie foudroyante. La teinte cyanotique extrême, la dyspnée, la mort rapide font penser à un phénomène embolique.

Autopsie: Incision de la césarienne abdominale. La séreuse péritonale ne contient ni sang ni liquide.

Extraction d'un fœtus de 4,500 grammes. On reconnaît alors l'insertion marginale gauche du placenta. A son niveau, la paroi utérine est considérablement amincie.

Œdème sous-péritonéal localisé à l'aide d'insertion placentaire.

Pas de trace de rupture ni d'hémorragie utérines.

Évicération totale. La manœuvre du décollement postérieur de la masse viscérale met en évidence une veine considérablement dilatée, tributaire de la veine cave inférieure, qu'on reconnaît pour la veine utéro ovarienne droite. Son calibre peut être comparé à celui du goulot d'une bouteille. Son homologue du côté opposé présente des dimensions trois fois moindres.

La veine est ouverte aux ciseaux sur toute sa longueur. Sa lumière est occupée par un caillot de même diamètre, long, effilé, cruorique, résistant, certainement ancien. Il n'est pas adhérent à la veine qui, par ailleurs, ne présente aucune altération macroscopique de sa tunique interne.

Sang fluide dans la veine utéro-ovarienne du côté opposé.

Examen du cœur: l'ouverture du cœur droit met en évidence la présence d'un caillot de 10 à 12 centimètres de long, d'un calibre égal au précédent, couché dans l'infundi-

bulum tricuspidien. Il présente quelques traînées fibrineuses blanchâtres, attestant son ancienneté relative.

L'oreille droite renferme quelques caillots nettement agoniques.

Les cavités gauches n'offrent rien d'anormal.

Examen des poumons: lésions diffuses de congestion œdémateuse sans foyers apoplectiques vrais

Les reins et la rate ne présentent rien de pathologique.

OBSERVATION III

Observation de Esch: in «Biologie und Pathologie des Weibes»

Embolie gazeuse paradoxale par suite de la persistance du trou de Botal

Femme de 31 ans, III-pare, amenée à l'hôpital pour hémorragie, placenta praevia total.

On fait sous narcose une manœuvre de Braxton Hix.

Une minute après, les premiers symptômes d'embolie gazeuse apparaissent et la mort survient en quelques minutes, sans signes d'hémorragie.

Autopsie: Grosse bulle gazeuse dans le ventricule droit. De même, bulles gazeuses dans les veines rénales et ovariennes et dans les artères cérébrales.

La mort est survenue par embolie paradoxale dans la grande circulation par persistance du trou de Botal.

OBSERVATION IV

Observation de Mathias in «Biologie und Pathologie des Weibes».

Femme de 23 ans, primipare, grossesse normale. Accouchement très douloureux. On termine par une application de forceps après narcose. La femme se réveille bien. Le placenta est expulsé spontanément.

Tout à coup on note un fléchissement cardiaque, et la mort survient brutalement comme dans une crise d'œdème aigu du poumon.

Autopsie: Pas d'embolie pulmonaire. Cœur petit, presque hypertrophié au niveau du ventricule gauche. Aorte très étroite, au début: 5 cm., 4 (en moyenne 7 cm., 5 (1)). L'aorte descendante devient vite étroite dans sa portion thoracique: 3 cm., 9; au-dessus de l'artère mésentérique supérieure: 2 cm., 5 (presque la moitié de la normale).

Persistance du thymus. Hyperplasie du réseau lymphatique.

Capsules surrénales 3 gr. 5 chaque (normale 6 à 7 gr.). La portion supérieure des reins était d'aspect embryonnaire et la pointe de l'appendice enroulée en peloton.

Donc hypoplasie des vaisseaux et des glandes surrénales et état lymphatique.

Il s'agissait d'un être biologiquement inférieur qui ne pouvait supporter le poids d'un accouchement et aussi d'une anesthésie générale.

1) Il s'agit probablement du périmètre aortique.

OBSERVATION V

Observation de Rohmberg in «Biologie und Pathologie des Weibes».

Mort subite « intra-partum » par état thymico-lymphatique

Femme de 29 ans, IV-pare. Au cours de l'expulsion présente subitement: Vomissements, accélération cardiaque, cyanose, dyspnée. Le pouls est rapide, mou. La femme tombe en arrière sans crier et meurt en 2 minutes.

Comme on entendait encore bien les battements fœtaux on fit une césarienne post-mortem qui donna un enfant en état d'asphyxie bleue, mais qui fut rapidement ramené à la vie.

Autopsie: femme forte, crâne ovale allongé. Cerveau et méninges congestionnés. Sinus non dilatés. Sang foncé.

Poumons libres. Thymus 7 cm. × 4 cm. nettement délimité, riche en parenchyme. Cœur plus gros que le poing (hypertrophié). Myocarde brun rouge, valvules complètes. Amygdales hypertrophiées, 2,5 × 1,5 × 1,2, on note de nombreuses cryptes dans l'amygdale gauche.

Les replis ary-épiglotiens sont tuméfiés et la muqueuse du larynx est oedémateuse, à l'incision, les tissus paraissent infiltrés d'un liquide séreux dans lequel la bactériologie révèle la présence de streptocoques.

Les follicules du sinus pyriforme et de la base de la langue sont hypertrophiés.

La rate mesure 15 cm. × 18 cm. × 3 cm., 5 et est riche en sang. (Rate moyenne: longueur 13 cm., largeur 8cm., épaisseur 3 cm., 5).

OBSERVATION VI

Observation de Katz

in «Wiener Klinische Wochenschrift, tome XLIV, n° 32,
7 août 1931 ».

Les cas difficilement explicables de mort subite naturelle pendant l'accouchement

Femme de 37 ans qui, cinq ans auparavant, a accouché normalement; elle est actuellement à terme et commence à avoir des douleurs; antérieurement, on n'a rien constaté d'anormal, sauf une légère albuminurie et une pression de 150 mm. Le lendemain, la rupture de la poche des eaux se fait et 3/4 d'heure plus tard, la femme meurt avant qu'on puisse intervenir.

L'autopsie ne permet pas non plus de constater rien de très caractéristique, sauf de l'œdème du cerveau et un décollement prématuré peu étendu du placenta qui ne peut pas être considéré comme la cause de la mort, mais qui doit cependant faire songer à un trouble du métabolisme et particulièrement à une affection rénale.

Effectivement, on trouve des lésions de pyélonéphrite, mais peu accentuées.

Par contre, le foie montre une dégénérescence parenchymateuse sévère.

Il faut donc supposer que la mort a été causée dans ce cas par des lésions simultanées des reins, du foie et aussi du système vasculaire parce qu'on a trouvé des lésions syphilitiques de l'aorte et des coronaires.

L'auteur a décrit déjà antérieurement le cas d'une femme de 33 ans, morte par arrêt du cœur au début de l'accouchement.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Clinique Obstétricale de Nancy.

Observation n° 855 bis (1932). Mort subite au cours du travail.

Mme S. E..., âgée de 34 ans, mariée depuis 1923. Secondipare, 1ère grossesse: en 1925. Accouchement normal: fille de 3.000 grammes. 2ème grossesse: actuelle, dernières règles: fin juillet 1931.

Le 16 mai 1932, la femme qui ressentait quelques douleurs depuis la veille, perd les eaux à 4 heures du matin.

A partir de 14 heures, les douleurs sont plus fortes; elles disparaissent ensuite dans la soirée.

On note de légères pertes de sang dans la matinée. Une sage-femme appelée à 21 heures, envoie la femme à la Maternité pour présentation élevée.

A l'entrée, à 23 heures 30: Température 37°,3

Pouls à 115.

La hauteur utérine est de 32 cm. Au palper, on trouve une tête au-dessus du détroit supérieur, elle est d'ailleurs perçue difficilement

L'utérus reste tendu entre les contractions.

Les battements fœtaux sont bons, on les perçoit à gauche au toucher; le col est mal effacé, perméable au doigt, donnant accès à bout de doigt sur la présentation encore élevée, la poche des eaux est rompue.

Examen des urines: négatif.

Le 17 mai à 2 heures du matin, les douleurs réapparaissent régulièrement toutes les cinq minutes. Les battements fœtaux sont bons. L'utérus reste tendu.

A 5 heures 45, les douleurs sont plus vives, la femme manifeste des envies de pousser, le col est effacé et dilaté comme 5 francs; la tête qui est en transverse applique bien sur le col. Les battements sont bons.

Examen des urines prélevées à la sonde: Négatif.

L'utérus est moins tendu. Le poulx est à 116 et bien frappé.

Aussitôt après l'examen, la femme éprouve un malaise, a un vomissement bilieux, et meurt brusquement.

Autopsie (Dr. Lacourt): Les viscères thoraco-abdominaux paraissent normaux, l'utérus est intact, les capsules surrénales ne semblent pas altérées.

Du côté du cœur, on ne signale rien, ni au niveau des orifices valvulaires; ni au niveau du pédicule cardio-vasculaire ou des plexus nerveux

Le cerveau semble anormalement congestionné et présente des adhérences assez marquées à la dure mère. Les veines dilatées au niveau des deux hémisphères cérébraux sont très apparentes.

A la coupe de Vieussens, les ventricules latéraux et les plexus choroïdes sont normaux.

Rien aux pédicules cérébraux, ni au cervelet.

Les sections du bulbe sont macroscopiquement normales.

Les coupes microscopiques pratiquées au niveau des reins ne montrent que des lésions banales de néphrite sub-aiguë avec congestion glomérulaire intense et tuméfaction trouble des cellules portant surtout sur le protoplasma des cellules des tubes contournés. En certains points, peu nombreux, le processus est plus ancien. Il y a symphyse des deux feuilletts de la capsule de Bowmann et début de sclérose. Il n'y a aucune sclérose interstitielle et les lésions portent électivement sur les éléments fonctionnels du parenchyme rénal

Observation 1 231 (1933)

Mort subite au cours du travail.

Mme D..., 34 ans, mariée depuis 1919. V-pare.

Antécédents héréditaires: Père bien portant, mère morte à 48 ans d'une affection gastrique.

5 frères et sœurs. 1 frère tué à la guerre, les autres bien portants. Antécédents personnels: Réglée à 13 ans, irrégulièrement, toutes les 6 semaines environ.

Première gestation: 1919. Accouchement normal d'une fille de 3.250 grammes, nourrie au sein, bien portante.

2^e gestation: 1921. Accouchement prématuré d'une fille de 7 mois (à la suite d'une chute) enfant mort, pas de suite.

3^e gestation: 1925 Accouchement normal.

4^e gestation: 1925. Terminée par un avortement de deux mois.

5^e gestation: Actuelle.

Dernières règles du 25 au 30 septembre 1932. Grossesse marquée par de nombreux vomissements, une diarrhée continue et de l'œdème des membres inférieurs.

Le 19 juillet 1933, perte de sang assez abondante et légères douleurs qui décident la femme à entrer au service.

Le 21 juillet, nouvelle perte de sang, accompagnée de vagues douleurs qui persistent pendant une heure environ.

Le 22, au matin, entre à la salle de travail, ayant perdu les eaux, et avec un léger suintement de sang à la vulve.

L'utérus qui est sphéroïde présente une hauteur de 35 centimètres.

La présentation est élevée.

Les battements sont normaux; l'orifice interne du col est encore rigide. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

A partir de midi, douleurs presque continues, accompagnées de pertes de sang rosé.

A 16 heures, mêmes constatations, l'orifice interne admet facilement le doigt. La présentation reste élevée.

A 17 h. 30: température 38°,2. Pouls 128.

A partir de 18 h. 30, les douleurs sont plus fortes et reviennent toutes les cinq minutes.

A 21 h. 30: le col est plus souple, effacé, dilaté comme un franc; la tête fœtale reste élevée; on accède en arrière et à gauche sur le placenta. Les battements fœtaux sont rapides. La femme continue à perdre un peu de sang rouge.

Durant la nuit les contractions sont régulières, l'utérus se détend bien entre les contractions. La femme se plaint surtout de douleurs lombaires.

Le 23, à 5 h. 30 du matin, la parturiente éprouve des envies de pousser, le suintement de sang persiste; les battements son bons.

A 6 heures, au toucher: pas de changement; la dilatation n'a pas progressé

A 6 h. 30, quelques minutes après la toilette, la femme seule pousse un cri; on arrive immédiatement auprès d'elle; on la trouve couchée sur le côté droit, la face fortement cyanosée, un peu d'écume rosée à la bouche, le pouls est imperceptible, en 30 secondes environ, la femme succombe.

Autopsie (Dr. Lacourt): Aspect extérieur: femme bien constituée, panicule adipeux sous cutané assez développé.

Faciès légèrement cyanotique. Répartition normale des lividités.

Ouverture du cadavre:

Cavité abdominale: Ecoulement d'un peu de liquide citrin.

Utérus de volume normal et absolument intact.

Il existe un kyste pédiculé, gros comme un œuf de pigeon, attenant à l'ovaire gauche.

On confirme la présence d'un placenta bas inséré.

Foie présentant à la surface du parenchyme quelques placards jaunâtres de dégénérescence graisseuse.

Au niveau des reins, on note une augmentation de la substance corticale et un aspect pâle du parenchyme, correspondant à un état de néphrite subaiguë.

Les glandes surrénales sont cadavérisées.

Poumon: Congestion bilatérale prédominant à gauche. Œdème du lobe inférieur de ce côté. La section des pédicules pulmonaires ne révèle pas de coagulations ni de thromboses.

Cœur: grosse dilatation de l'oreillette droite dont le muscle présente un aspect tigré.

Les ventricules et l'oreillette gauche sont normaux.

Quelques taches laiteuses d'irritation péricardique ancienne.

A l'ouverture du cœur: intégrité des valvules. L'oreillette et le ventricule droits sont comblés par des caillots fibrino-cruoriques non organisés.

Le cerveau n'a pu être examiné.

OBSERVATION N° 1724 (1933)

Mort subite « sub-partu ».

Mme M..., 30 ans, primipare, parents bien portants. Un frère bien portant.

A marché à 9 mois. Premières règles à 20 ans et qui sont irrégulières.

Dans les antécédents pathologiques on note une broncho-pneumonie à 8 ans et une rougeole à 15 ans.

Première gestation: actuelle.

Dernières règles: du 21 au 23 décembre 1932.

Rapport fécondant le 8 janvier 1933. L'évolution de la grossesse a été marquée par des vomissements.

Les premiers mouvements fœtaux n'ont été perçus qu'au 6^e mois. Pas d'albumine.

La femme entre à la salle de travail le 9 octobre. On note un utérus tendu avec excès de liquide et une tête mobile au-dessus du détroit supérieur. Dans la nuit du 9 au 10 octobre rupture prématurée des membranes.

Dans la journée du 10 et dans la nuit du 10 au 11 octobre endolorissement lombaire, écoulement de liquide verdâtre. Les battements fœtaux sont réguliers et bien frappés. La température axillaire est de 38°.

Le 11 octobre, transférée à l'isolement, température 39°,5 La malade dort bien.

Le 12 Octobre, à 6 h. 45, l'auscultation révèle des battements. L'auscultation pratiquée toutes les 20 minutes dans la suite est négative à partir de 7 h. 30. Le pouls est à 72, la température 35°,8.

Les douleurs apparaissent régulièrement, mais courtes.

A 10 h. 30, le col est effacé, dilaté comme 1 franc. T. A.: 11,5 × 9. Devant le peu de contraction, on fait 1/4 de cm³ d'extrait hypophysaire Choay. Les contractions se renforcent nettement

A 12 h. 30, la femme accuse un frisson; température 37°5. L'utérus ne se détend pas entre les contractions, on fait une demi-ampoule de morphine qui régularise les contractions. A 17 heures, dilatation de 5 Francs.

A 18 h. 30: écoulement d'un liquide brun, odorant. Température 40°, pouls 108. On fait de l'huile camphrée.

A 20 heures, la femme a des envies de pousser; on décide de terminer par une application de forceps.

L'application a lieu en O.P., sur le périnée la dilatation étant complète, et après anesthésie au Schleich sans incident.

On extrait une fille de 2.800 grammes, baignée d'un liquide fétide

La délivrance est normale après 20 minutes. Le placenta pèse 400 grammes.

Après l'intervention, la malade se sent bien et paraît bien; il n'y a pas de nouveaux frissons, le pouls est bon.

A partir de 21 heures, elle se plaint de douleurs dans le bas-ventre, mais on ne constate aucune modification dans l'état général.

Brusquement, à 22 heures, la femme se dresse sur son lit, les yeux hagards; on la fait recoucher, en quelques secondes elle succombe sans qu'on puisse intervenir.

Autopsie (Dr. Lacourt): Examen du cadavre: femme de 30 ans, bien constituée. Lèvres et face violacées.

Ouverture du cadavre:

A). — Cavité abdominale: quelques cuillerées à soupe de liquide citrin dans le petit bassin.

Utérus: déjà rétracté, assez tonique. Les pédicules utéro-ovariens ne présentent pas de thrombose. Un petit kyste pédiculé, gros comme un œuf de pigeon, au niveau du ligament large droit.

A la section, quelques caillots au niveau de l'aire placentaire (située au fond de l'utérus, entre les deux cornes). Muqueuse tomenteuse normale après l'accouchement. Col et replis vaginaux normaux.

Estomac: très dilaté.

Intestin et appendice normaux.

La surface du foie présente quelques petits nodules blanchâtres, à la section on constate qu'ils pénètrent dans le parenchyme hépatique et rappellent des tubercules ou des abcès métastatiques.

La vésicule biliaire laisse échapper une bile normalement colorée et consistante.

Sur la rate, nodules blanchâtres, en tous points comparables à ceux observés dans le parenchyme hépatique. La rate n'est pas augmentée de volume et ne présente pas de signes d'hyperplasie lymphoïde.

Reins: Diminution de la corticale et décapsulation difficile avec happage. Aspect blanchâtre du parenchyme et

zones d'hyperplasie vicariante. Néphrite subaiguë tendant à la chronicité.

Rien aux glandes surrénales.

B) Cavité thoracique:

Cœur droit un peu dilaté, surtout l'oreillette.

Rien à signaler du côté valvulaire.

Poumons: Le poumon gauche a une plèvre épaissie, adhérente au fascia endothoracique.

A la section: Nodules calcifiés de bacilliose ancienne.

Le poumon droit montre dans son lobe supérieur des nodules congestifs et œdémateux où du pus sort des bronches: broncho-pneumonie débutante.

Conclusion: Des coupes à la congélation ont été faites dans les nodules du foie, de la rate et des poumons. Ces formations présentent tous les caractères métastatiques.

Il s'agit donc d'une septicémie, chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire chronique et de néphrite sub-aiguë.

QUATRIEME PARTIE

CONSEQUENCES — CONDUITE A TENIR

A. — CONDUITE A TENIR

VIS-A-VIS DE LA MERE

Traitement prophylactique : Couvelaire a conseillé la césarienne chez les femmes ayant eu une phlébite de la gestation.

Un tel accident foudroyant chez une femme en bonne santé apparente, constitue par sa brutalité une véritable catastrophe.

On pourra poser la question de la certitude de la mort ; on connaît des cas de mort apparente. Brouardel en rapporte une observation instructive. Il s'agissait d'une femme en couches, morte depuis deux heures à l'arrivée du médecin ; celui-ci tente l'accouchement, rompt la poche des eaux, extrait un enfant inerte qu'il ranime. Après son départ, la femme déjà ensevelie revient à la vie, mais reste sourde et presque aveugle.

Peut-on envisager une thérapeutique héroïque pour la femme ?

Zweifel rapporte une observation de Lichtenstein. où l'auscultation cardiaque pratiquée aussitôt l'accident, révéla un gargouillement qui fit penser à une embolie gazeuse. On fait asseoir la malade ; la dyspnée s'améliora et la cyanose disparut ; les suites furent bonnes.

L'auteur pense que cette méthode est à conseiller chaque fois qu'on pense à une embolie gazeuse. Pour lui, l'air quitterait le cœur par l'artère pulmonaire pour

être réparti en fines bulles et résorbé au niveau du parenchyme pulmonaire, mais seulement lorsqu'il s'agit de petites quantités d'air.

Cette attitude suppose un grand sang-froid et une rapidité remarquable pour reconstituer l'étiologie de l'accident. Cet esprit de décision peut faire défaut un instant chez le meilleur médecin en présence d'un tel accident ; mais alors, il sera trop tard pour tenter quoique ce soit pour la malheureuse.

Enfin, nous ne citerons que pour mémoire l'intervention proposée par Trendelenbourg, qui consiste à aller retirer le caillot de l'artère pulmonaire dans les morts par embolie ; il s'agit, en effet, de considérations expérimentales irréalisables dans la pratique obstétricale.

B. — CONDUITE A TENIR

VIS-A-VIS DE L'ENFANT

La mort de la femme au cours du travail pose le problème du sort de l'enfant retenu vivant dans un véritable tombeau.

Le problème de la survie de l'enfant s'est posé dans l'antiquité tant au point de vue humain qu'au point de vue religieux.

C'est là l'origine de l'opération césarienne. Pratiquée sur les femmes mortes jusqu'en 1581, Fr. Rousset osa le premier soutenir qu'il y avait possibilité de l'exécuter sur le vivant.

Ce n'est pas l'opinion de Mauriceau, qui en 1738 déclare : « L'opération césarienne cause toujours très certainement la mort à la femme ; on ne la doit jamais entreprendre durant qu'elle est encore en vie ».

« Comme l'enfant, outre la vie commune dont-il jouit avec sa mère, a encore en soi un principe de vie qui lui est particulier, l'on trouve quelquefois des en-

fants vivants au ventre de leur mère morte, si l'on en fait l'ouverture aussitôt qu'elle est expirée. »

Survie de l'enfant :

L'étude des statistiques montre que la mort du fœtus ne suit pas immédiatement la mort maternelle de la femme enceinte ; sauf cependant s'il s'agit d'une maladie infectieuse à évolution fébrile.

Dans ce cas, la mort fœtale précède souvent la mort maternelle.

L'expérimentation et les observations cliniques prouvent que la survie est surtout marquée lorsqu'il s'agit de mort brutale traumatique. Quelle est l'importance de cette survie ?

Les chiffres rapportés dans diverses observations sont variables. De vingt minutes dans un cas de mort par coup de feu (Tarnier) à dix minutes après des morts par embolie et asystolie aiguë.

Il apparaît donc que la mort subite est une circonstance favorable à une survie fœtale assez longue pour permettre de tenter une opération salvatrice avec succès.

On n'interviendra qu'en faveur d'un enfant vivant et susceptible d'être élevé ; c'est-à-dire qu'on vérifiera les battements fœtaux et que l'âge de la grossesse ne devra pas être inférieur à six mois. Cependant, il ne faut pas oublier que l'enfant peut être en état de mort apparente et susceptible d'être ranimé .

L'intervention aura lieu le plus rapidement possible après la mort de la femme.

Quelle technique faut-il employer ? La voie basse est abandonnée par la plupart des auteurs. On lui pré-

fétera la voie haute, moins traumatisante pour l'enfant, en s'entourant de précautions d'asepsie et en respectant la méthode habituelle. Pourtant si les voies génitales sont bien perméables et souples, on pourra faire l'extraction par voie basse.

RESPONSABILITE MEDICALE

Si nous avons volontairement limité notre sujet à la mort subite « intra-partum » et « sub-partu », c'est qu'en dehors des circonstances favorables à la mort subite, cette période correspond à la présence de la sage-femme ou du médecin auprès de la parturiente.

Cet accident catastrophique par sa brutalité, soulève un problème d'ordre moral pour l'accoucheur. Si quelques cas de mort subite sont susceptibles d'une explication, nous avons vu que de nombreux cas restent obscurs et inexplicables, malgré une autopsie consciencieuse.

On comprend que le médecin puisse s'interroger quant à l'opportunité de telle ou telle manœuvre, ou se rende responsable d'une omission.

De tout temps, la mort subite inexpliquée, a donné prise à la médisance populaire.

En face de l'entourage de la victime, que devient le médecin, sinon un accusé. Pour la famille dans la joie de l'attente, l'image tragique de cette mort foudroyante soulève le doute.

Il faut un responsable ; on ne peut imaginer qu'une femme en parfaite santé apparente puisse ainsi disparaître.

Le médecin peut donner prise à tous les soupçons.

La chronique judiciaire montre que l'opinion publique tend trop souvent à rendre le médecin responsable des complications fâcheuses qui peuvent surgir dans l'évolution d'une maladie apparemment bénigne.

Ces revendications sont d'autant plus pénibles et odieuses, que si quelques fois, elles répondent à un sentiment sincère, souvent elles sont la marque d'un esprit de lucre avide d'obtenir des dommages-intérêts importants.

Ces considérations justifient la publication de tels accidents.

CONCLUSIONS

La mort a été envisagée ici « intra-partum » ; c'est-à-dire pendant la période du travail, qui s'écoule entre la première contraction douloureuse et la délivrance effective, et « sub-partu » ; c'est-à-dire pendant les deux heures qui suivent immédiatement la délivrance.

Il importe de distinguer la mort subite : « Cessation foudroyante et imprévisible de la vie, sans maladie clinique déclarée ou agonie préalable, survenant chez un individu en état de bonne santé apparente, en dehors de toute action mécanique ou toxique » de la mort rapide, ou de la mort imprévue au cours d'une affection en évolution clinique.

La mort subite au cours du travail et dans le post-partum immédiat est rare.

Il n'est pas toujours aisé d'établir une relation directe de cause à effet entre le travail et l'accident mortel.

Nombreuses sont les morts subites qui restent inexplicables par l'autopsie.

Parmi les cas éclairés par l'examen anatomo-pathologique, il faut retenir la fréquence des embolies pulmonaires et des embolies gazeuses.

La césarienne post-mortem devra être faite chaque fois que la viabilité de l'enfant peut être envisagée.

Il importe de signaler ces cas qui par leur brutalité peuvent faire peser les pires soupçons sur le médecin ou la sage-femme.

Vu et approuvé:	Nancy, le 17 juillet 1935.
Nancy, le 17 juillet 1935.	Le Président de thèse:
Pour le Doyen de la Faculté	FRUHINSHOLZ.
de Médecine,	
L'assesseur:	
R. COLLIN.	

Vu et permis d'imprimer:
Nancy, le 18 juillet 1935.
Le Recteur de l'Académie:
L. BRUNTZ.
Président du Conseil de l'Université,

BIBLIOGRAPHIE

- AMREICH. — Zur Ätiologie der von den Uterusvenen ausgehenden Luftembolie. Zbl. f. gyn. 1924, S. 521.
- ANDERODIAS. — Soc. d'Obst. et gynec. 1921, page 779.
- AUVARD. — Travaux d'obstétrique (1889).
- BARTEL. — Über hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung (Wr. Kl. Woch. 1908 n° 22).
Status lymphaticus und hypoplasticus. (Deuticke, Wien 1912).
- BROUARDEL. — Leçons de Médecine légale (1895).
- BUFFON. — Histoire naturelle. tome II.
- CAMPELL. — La mort subite dans l'état puerpéral (1849).
- COUVELAIRE et AUBERTIN. — Bull. Soc. Obst. gyn. péd. 1921, page 296.
- CATHALA. — La césarienne post-mortem. Soc. d'Obst. de Paris. 19 mars 1908.
- CAZEAUX. — Traité de l'art des accouchements (1840).
- COSTEDOAT. — La mort subite (1935).
- DEHOUS. — Mort subite pendant la puerpéralité (Thèse Paris 1854).
- DELMAS. — Soc. d'Obst. et gyn. 1921, page 686.
- DIONIS. — Dissertation sur les morts subites (1709).
- DOERDERLIN. — Traité d'accouchement.
- DESOUBRY et BAILLY. — Bull. Soc. Obst. et gyn. Novembre 1927.
- DEUCHER. — Beitrag zur Kasuistik der Lungenembolie in graviditate. (Zbl. f. gyn., 1920, S. 1743).
- DITTRICH. — Prag. med. Woch. 1897, n° 49, u. 50.

- EHRENDORFER. — Winckels Handbuch der Geburtshilfe, s. 2424.
- ESCH P. — Über Luftembolie bei placenta praevia. (Zbl. f. gyn. 1908 s. 1265).
- FELLNER. — Herz und Schwangerschaft. Mon. f. geb. u. gyn. 1901, XIV.
- FETZER. — Über den Einfluss der Geburtsarbeit auf kranke Herzen. (B. z. Geb. u. gyn. 1912, XVII). z
- FIESSINGER et BRODIN. — Anergie hépatique pendant la grossesse. (Ann. de Méd. Tome XI, juin 1922).
- GOLDZICHER u. MANSFELD. — Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1913. XV.
- GROSIEBAILLY J. — Etude de la mortalité maternelle au cours ou à la suite de l'accouchement pendant une période de 11 ans à l'Hôpital de la Charité. (Thèse Lyon 1929).
- HALLER. — Eléments de Physiologie, Tome III. Lausanne 1766.
- HAUTECHAUD. — Soc. d'Obst. et gyn. 1926, page 131.
- HEINRICIUS. — Plötzlicher Tod während der Entbindung (Ruptura aortae). Extraktion eines lebendigen Kindes. (Zbl. f. gyn. 1883 n° 1).
- IEGER F. - Gilbert LAIGNEL LAVASTINE. — La Mort subite médico-légale.
- HERVIEUX. — Traité théorique et pratique des maladies puerpérales (1870).
- KATZ. — Über den plötzlichen natürlichen Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (A., F., 1922, CXV).
- KNAUER E. — Biologie und Pathologies des Weibes, VIII Band, 1 Teil, p. 993. (1927).
- KÖHLER. — Plötzlicher Tod nach der Geburt bei Kyphoskoliose. (Zentrbl. f. gyn. 1918, n° 1, S. 12).
- KOLISKO A. — Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handb. d. räztl. Sachverständigentätigkeit.

- LA CHAPELLE (Mme). — La pratique des accouchements (1821).
- LAMY. — De la mort subite des femmes en couches. (Thèse Paris 1873).
- LE GALLOIS. — Expériences physiologiques. (Paris 1835).
- LEISEWITZ. Zbl. f. Gyn. 1909, s. 699.
- LE LORIER. — Soc. d'Obst. Gyn. ped. 7 Juin 1905, p. 129.
- LUMIERE A. — La vie, la maladie et la mort.
- LUNDWALL u. GÖDEL. — Ruptur eines Aneurysmas der artéria lienalis in der Gravidität mit tödlicher Blutung. (A. f. Gyn. CXVIII, S. 117).
- MAC CLINTOK. — La mort subite des femmes enceintes. Medical Press, Dublin 1852.
- MAC CORMACK. — Absorption d'air par les veines utérines 1850.
- MANGIN. — Contribution à l'étude du goître puerpéral.
- MATHIAS. — Ein Beitrag zur Lehre vom Status hypoplasticus. (Mon. f. u. Gyn. 1920, L. I., S. 249).
- MAURICEAU. — Observations sur la grossesse et l'accouchement (1738).
- MICHEL et MORIN. — Soc. Obst. et Gyn. 1921, page 702.
- MOYNIER. — Morts subites chez les femmes grosses et en couches (1868).
- OLSHAUSEN. — Über Lufteintritt in die Uterusvenen. (Mon. f. geb. u. Frauenheilk, 1804 XXIV.
- PEU. — La pratique des accouchements (1694).
- PLAUCHU et GAUCHERAND. — Soc. Obst. Gyn. 1921, page 644.
- POINCEAU G. — La morbidité et la mortalité maternelles à la Maternité de l'Hôpital Boucicaut. (Thèse Paris 1930).
- RAPPORT du XIV^e Congrès de Médecine Légale, Paris 1929.

- RHENTER. — Journal de Médecine de Lyon n° 162, 5 octobre 1926.
- ROHMBERG. — Plötzlicher Tod während der Geburt bei status thymico-lymphaticus. Sectio caesarea post mortem mit lebendem Kind. (M. med. Woch. 1919, s. 263).
- ROSIN. — Lancet I. 820, April 16, 1927.
- RUDAUX. — Soc. Obst. Gyn. et ped. 1905, page 168.
- SÄNGER. — Über plötzliche klinisch rätselhafte. Todesursachen während oder kurz nach der Geburt. (M. med. Woch. 1913, n° 24).
- SCHATZ. — Beitrag zur physiologischen Geburtskunde. A. f. Gyn. III. V.
- SNOECK. — Bruxelles Médical n° 50, 11 octobre 1931.
Mort subite du post-partum. (Société Belge de Gyn. et Obst. Séance du 2 mai 1931).
- TARNIER. — Traité de l'art des accouchements (1892).
- VOGT. — Tödliche Atonie bei Hypoplasie des Adrenalin-systems Ges. f. Gyn. Halle 1913. Gehirntumor im Wochenbett, Zbl. f. Gyn. 1915, S. 469.
- WESENBERG. — Verblutung während der Geburt infolge Ruptur eines Aneurysmas der Milzarterie. (Zbl. f. Gyn. 1912, XXXVI, s. 463).
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
PREMIERE PARTIE	
La mort subite — Essai de définition	11
DEUXIEME PARTIE	
Historique	19
Etude clinique	21
Morts subites directement liées à l'accouchement	23
Morts subites indirectement liées à l'accouchement	34
TROISIEME PARTIE	
Observations	51
Observations personnelles	61
QUATRIEME PARTIE	
Conséquences — Conduite à tenir vis-à-vis de la mère	69
Conduite à tenir vis-à-vis de l'enfant	70
Responsabilité médicale	73
Conclusions	75
Index bibliographique	77

